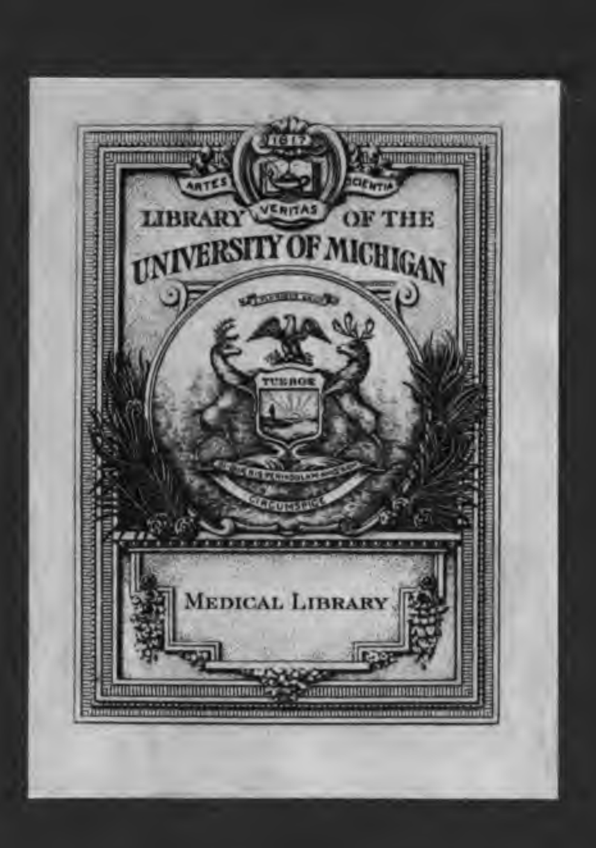

1817
ARTES
SCIENTIA
VERITAS
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
TUEBOR
CIRCUMSPICE
MEDICAL LIBRARY



MÉMOIRES COURONNÉS

ET

AUTRES MÉMOIRES.

MÉMOIRES COURONNÉS

ET

AUTRES MÉMOIRES

PUBLIÉS PAR

L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE DE BELGIQUE.

COLLECTION IN-8°. — TOME VIII.



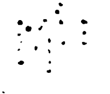


BRUXELLES,

F. HAYEZ, IMP. DE L'ACAD. ROYALE DE MÉDECINE ET DE L'ACAD. ROYALE DES SCIENCES, ETC., DE BELGIQUE,

RUE DE LOUVAIN, 108.

1888



DE L'ACTION PHYSIOLOGIQUE

DES

SOUSTRACTIONS SANGUINES

PAR

M. le docteur Léon FREDERICQ,
Correspondant, professeur à l'Université de Liège.

La vérité n'a pas à se hâter,
parce qu'elle est éternelle.

Mémoire adressé à l'Académie royale de médecine de Belgique, en réponse à la question suivante du concours de 1884-1885 :

« De l'action physiologique des soustractions sanguines tant locales que générales; indications et contre-indications dans le traitement des maladies. »

L'Académie a décerné à l'auteur une récompense de 500 frs.

AVANT-PROPOS

Dans sa courte carrière médicale, l'auteur de ce travail n'a eu que deux fois l'occasion d'assister à une saignée pratiquée sur l'homme : l'une de ces opérations avait pour but de fournir le sang nécessaire à une transfusion. L'auteur ne disposait donc d'aucun élément nouveau ou personnel concernant les résultats cliniques de la saignée; il n'aurait pu, en restant sur le terrain de l'empirisme, que faire une œuvre de compilation banale. Il aurait été réduit à rééditer encore une fois, à la suite des dictionnaires de médecine et des traités classiques de pathologie et de thérapeutique, l'histoire des vicissitudes par lesquelles a passé la saignée et celle des discussions auxquelles elle a donné lieu.

Il a cru faire œuvre à la fois plus originale et plus utile, en se plaçant exclusivement au point de vue physiologique et rationnel.

Dans le travail qu'il soumet au jugement de l'Académie, il a cherché d'abord à tracer un tableau fidèle et complet de tous les documents expérimentaux que nous possédons sur les effets physiologiques des soustractions sanguines. Il s'est ensuite appliqué, dans la

mesure de ses forces et des moyens matériels dont il disposait, à combler quelques-unes des lacunes que présente encore aujourd'hui l'histoire physiologique de la saignée.

Enfin, l'auteur a également abandonné le côté purement empirique et clinique de la question, pour ne s'appuyer que sur les résultats immédiats de l'expérimentation physiologique, lorsqu'il s'est agi de formuler les indications et contre-indications de la saignée considérée comme pratique thérapeutique. Il a donc systématiquement écarté les nombreux documents statistiques et autres accumulés par les cliniciens adversaires ou partisans de la saignée.

PREMIÈRE PARTIE.

RÉSUMÉ HISTORIQUE DES TRAVAUX DE PHYSIOLOGIE PARUS SUR LA SAIGNÉE.

CHAPITRE I.

ACTION DE LA SAIGNÉE SUR LE SANG.

BIBLIOGRAPHIE.

HEWSON. *Experimental inquiry into the properties of the blood*, 1770.

TURNER THACKRAH. *An inquiry into the nature and properties of the blood in health and disease*, 1819.

HERBST. *Comment. historico-critica et anatom.-physiol. in qua de sanguinis quantitate, etc., demonstratio tentata est.* Göttingen, 1822.

PRÉVOST et DUMAS. *Annales de chimie et de physique*, 1823, XXIII, p. 66.

PIORRY. *Expériences et recherches sur les pertes de sang*. Paris, 1831.

MARSHALL HALL. *An experimental investigation on the effects of loss of blood*, 1832. (*Med. chir. Trans.* XVII, p. 250, trad. dans *Archives gén. de médecine* II, p. 370, 1833).

ANDRAL et GAVARRET. *Annales de chimie et de physique*, 1842, 3e sér., V, p. 323. *Das Blut physiologisch. u. patholog. Untersucht*. Bern, 1836.

NASSE. *Wagner's Handwörterbuch der Physiologie*, 1842, I, p. 208.

WANNER. *Expériences sur la quantité de sang relativement à la masse du corps chez les mammifères.* (*Journal de chirurgie*, 1844, p. 232).

POPP. *Ueber die Beschaffenheit des menschlichen Blutes*, 1845, p. 89.

ZIMMERMANN. *Archiv für physiologische Heilkunde*, 1845, IV, p. 65 et 1846, V, p. 57. *Zur Dynamik des Aderlasses.*

BECQUEREL et RODIER. *Recherches sur la composition du sang dans l'état de santé*, etc. Paris, 1844.

WOLTERSOM. *De mutationibus in sano corpore sanguinis detractione productis.* (*Diss. inaug.* Arnheim, 1850).

VIERORDT. *Archiv für physiologische Heilkunde*, 1854, XIII, p. 259. *Beiträge zur Physiologie des Blutes. Untersuchungen über den Einfluss der Blutentziehungen auf die Mengenverhältnisse der Blutkörperchen.*

WELCKER. *Prager Vierteljahrsschrift*, 1854, IV; *Zeitschrift f. rat. Medicin*, 3e Re. Bd. IV, 1858.

HEIDENHAIN. *Disquisitiones criticæ et experimentales de sanguinis quantitate in mammalium corpore exstantis. Halis*, 1857.

BRÜCKE. *Archiv für pathologische Anatomie*, 1857, XII, p. 100 et 172. *Ueber die Ursache der Gerinnung des Blutes.*

CL. BERNARD. *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'organisme.* Paris, 1859.

PANUM. *Archiv für pathologische Anatomie*, 1864. Bd. XXIX, p. 256. *Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Mengenverhältnisse des Blutes durch die Inanition.*

TOLMATSCHEFF. *Hoppe-Seyler's medicinisch-chemische Untersuchungen*, 1868, p. 396. *Notiz über den Einfluss wiederholter Aderlässe auf die Ernährung.*

SIGM. MAYER. *Ueber die bei der Blutgerinnung sich ausscheidenden Fibrinquantitäten. (Wiener Sitzungsberichte*, 1867, LVI, p. 103).

MATHIEU et URBAIN. *Archives de physiologie*, de Brown-Séquard, Vulpian et Charcot, 1872, p. 5, 190, 304, 447, 573 et 710. *Des gaz du sang.*

L. VON LESSER. *Berichte der sächsischen Gesellschaft*, 1874, p. 152. *Ueber die Anpassung der Gefässe an grosse Blutmengen.*

DITTMAR FINKLER. *Archiv für die gesammte Physiologie*, 1875. Bd. X, p. 368. *Ueber den Einfluss der Strömungs-geschwindigheit und Menge des Blutes auf die thierische Verbrennung.*

NOËL. *Etude générale sur les variations physiologiques des gaz du sang. (Thèse* de Paris; 1876, p. 64).

VULPIAN. *Comptes rendus*, 1877, LXXXIV, p. 1269. *Régénération des globules rouges.*

REGNARD. *Recherches expérimentales sur les variations pathologiques des combustions respiratoires. (Thèse* de Paris; 1877.)

R. LÉPINE et V. GERMONT. *Gazette médicale de Paris*, 1877, p. 296. *Note relative à l'influence des saignées sur l'apparition dans le sang humain de petits globules rouges.*

LESSER. *Archiv für (Anatomie und) Physiologie*, 1878, p. 41.

PAUL BERT. *La pression barométrique.* Paris, 1878.

VIERORDT. *Archiv der Heilkunde*, 1878. Bd. XIX, p. 193. *Die Gerinnungszeit des Blutes in gesunden und kranken Zuständen.*

BUNTZEN. *Om Ernäringens og Blodtabets Indflydelse paa Blodet.* Kjöbenhavn, 1879, p. 66, d'après l'analyse dans *Maly's Jahresberichte.*

HÜNERFAUTH. *Einige Versuche über traumatische Anämia. (Virchow's Archiv für pathologische Anatomie*, 1879, p. 310).

JURGENSEN. *Blutentziehungen. (Handbuch der allgemeinen Therapie*, 1880, I, p. 163).

D'ARSONVAL. *Sur la reconstitution du sang après les hémorrhagies.* (Comptes rendus de la Société de biologie, 14 février 1880).

MALASSEZ. *Sur la leucocytose consécutive aux hémorragies. (Gazette médicale de Paris,* 1880, p. 465).

BIZZOZERO et SALVIOLI. *Archivio per le scienze mediche,* 1880, IV, p. 273-288. *Sulle variazioni quantitative dell' emoglobina in segnito a sottrazioni sanguigne.*

C. VINAY. *Des émissions sanguines dans les maladies aiguës. (Thèse d'agrégation.* Paris, 1880, p. 173).

LAACHE. *Die anämie.* Christiannia, 1883.

GEORGES HAYEM. *Leçons sur les modifications du sang sous l'influence des agents médicamenteux et des pratiques thérapeutiques. Emissions sanguines,* etc. Paris, 1882, XXVI, p. 541.

JAC. G. OTTO. *Archiv für die gesammte Physiologie,* 1884. Bd. XXXV, p. 467-498. *Ibid.,* 1885. Bd. XXXVI, p. 21, 36 et 57. *Untersuchungen über die Blutkörperchenzahl und den Hämoglobingehalt des Blutes.*

ACTION DE LA SAIGNÉE SUR LE SANG.

Résorption de lymphe interstitielle. — Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que la reconstitution des globules sanguins s'opère avec une rapidité très différente de celle avec laquelle le plasma se régénère, à la suite d'une saignée. Il faut un assez grand nombre de jours ou de semaines, pour que les globules, enlevés par la saignée, soient remplacés par des éléments de nouvelle formation. Au contraire, un petit nombre d'heures, tout au plus un ou deux jours, suffisent à ramener le plasma (et le sang) à son volume primitif. Toute saignée est, en effet, accompagnée et suivie d'une résorption énergique de lymphe interstitielle : le courant normal de transsudation, qui pousse le plasma à travers les parois vasculaires, dans les interstices des tissus, se trouve momentanément suspendu et remplacé par un courant en sens inverse, qui fait pénétrer dans le torrent de la circulation sanguine les sucs empruntés aux tissus.

Diminution de la proportion de globules rouges et d'hémoglobine. — Ce travail de résorption de lymphe interstitielle a nécessairement pour effet d'augmenter proportionnellement la partie liquide du sang, de le diluer par rapport au nombre de globules, ou ce qui revient généralement au même, par rapport à la quantité d'hémoglobine.

Tous les procédés de dosage de l'hémoglobine, ainsi que les méthodes de numération des globules, permettent de vérifier ce fait important et d'en suivre les phases. La littérature physiologique nous offre un assez grand nombre de travaux consacrés à cette étude. Je citerai notamment les recherches de Thackrah (1819), Prévost et Dumas (1823), Andral et Gavarret (1842), Nasse (1842), Zimmermann (1846), Welcker (1854), Vierordt (1854), Heidenhain (1857), Panum (1864), von Lesser (1874), Buntzen (1879), Bizzozero et Salvioli (1880), Hayem (1882), Otto (1885). Je transcris ici les chiffres de quelques-unes de leurs expériences.

Zimmerman trouve au début d'une soustraction sanguine, 110 p. 1000 de globules secs, à la fin, 106 à 107 p. 1000.

Vierordt constate que le nombre des globules rouges peut tomber, à la fin d'une saignée copieuse, à 68-42 % du nombre trouvé au commencement.

Les recherches de Welcker, Heidenhain, Panum, etc. montrent que la proportion de matière colorante du sang diminue en proportion de l'importance de la saignée.

Von Lesser confirme le même fait. Lorsqu'on pratique sur le même animal une série de saignées successives, on voit le sang s'appauvrir de plus en plus en hémoglobine. Le changement se produit avec une rapidité étonnante; il est déjà fort sensible alors que l'intervalle qui sépare deux saignées n'est que de 20 à 25 secondes.

Voici quelques-uns des chiffres trouvés par von Lesser :

I. *Chien de 7.7 kilogr., à canal thoracique lié; cinq saignées successives.*

Quantité de sang enlevée (en centièmes du poids du corps)	1.77	3.04	4.19	5.20	5.73 * (1)
Pouvoir colorant	1	1	0.90	0.87	0.73

II. *Chien de 8.75 kilogr., à canal thoracique lié; sept saignées successives.*

Quantité de sang enlevée.	1.19	2.29	3.15	4.00	4.29	4.71 *	5.01 *
Pouvoir colorant	1	0.97	0.94	0.90	0.84	0.84	0.87

III. *Chien de 10.7 kilogr., à canaux thoraciques droit et gauche liés.*

				une heure après	
Quantité de sang enlevée.	0.23	2.73	3.71	3.84	5.90
Pouvoir colorant	1	1.05	1	0.75	0.60

(1) Le signe * indique que le sang ne coulait plus et a été obtenu par compression et par friction de l'animal.

D'après Buntzen, après une saignée modérée, le volume primitif du sang se rétablit complètement en quelques heures. Après une hémorragie très abondante, il faut attendre 24-48 heures. La restitution est si complète, qu'on peut utiliser ce fait dans la détermination absolue de la quantité totale du sang contenu dans le corps. Il suffit de déterminer le nombre des globules avant et après la saignée, en ayant soin d'attendre 24 heures, par exemple, avant d'exécuter la seconde numération. Buntzen trouve par ce procédé que le poids du sang représente chez le chien 1/12.5 ou 8 °/° du poids du corps (moyenne de quatre expériences; maximum 1/10.8, minimum 1/14.4).

Bizzozero et Salvioli dosent l'hémoglobine au moyen du chromocytomètre de Bizzozero. Ils contatent après la saignée une prompte diminution de la proportion d'hémoglobine dans le sang, même après ligature du canal thoracique. Dans quelques expériences, le minimum de la proportion d'hémoglobine fut atteint en peu d'heures; d'autres fois il fallut attendre un à deux jours avant de voir remonter la proportion d'hémoglobine.

Exemples (Expérience 23.) : Chien. Saignée de 3.5 °/₀ du poids du corps. Hémoglobine au début = 100; après 1/2 h., 84.9 °/₀; après 17 heures, 74.2; après 24 h., 67.7; après 48 h., 62.3; après 72 h. 64.3.

(Expérience 24.) Lapin. Saignée de 1.13 °/₀ du poids du corps. Hémoglobine au début = 100; après 1 heure, 78.7 °/₀; après 3 h., 74.5 °/₀; après 12 h., 69.7 °/₀; après 24 h., 66 °/₀; après 31 h., 64.5; après 48 h., 73.0 °/₀.

La diminution de la quantité d'hémoglobine se montre dans les expériences de Bizzozero et Salvioli à peu près proportionnelle à la quantité de sang enlevée. Dans seize expériences (saignées variant de 1.13 à 3.7 °/₀ du poids du corps), l'hémoglobine fut réduite à 88.3-55.6 °/₀ de ce qu'elle était primitivement.

La diminution de l'hémoglobine fut de 9.2-13.3 °/₀ (11.14 °/₀ en moyenne) de la quantité primitive pour chaque saignée d'un centième du poids du corps. Ce rapport se maintient si l'on répète les saignées.

Je me borne à citer ces exemples. On en trouverait beaucoup d'autres dans les différents travaux dont je donne les titres au commencement de cet article.

Concentration relative du sang veineux et du sang artériel. — Otto a fait, au moyen du spectrophotomètre, une série de dosages simultanés d'hémoglobine réduite et d'hémoglobine oxygénée dans le sang artériel et dans le sang veineux, avant et après la saignée.

Avant la saignée, le sang artériel des membres contient toujours un peu moins de matière colorante rouge que le sang veineux de la région correspondante. La concentration plus élevée de ce dernier provient, sans aucun doute, de la transsudation du plasma qui s'effectue constamment au niveau des capillaires et qui fait perdre au sang artériel une partie de ses éléments liquides. La saignée suspend ce travail de transsudation et provoque un courant de résorption en sens inverse, allant des tissus vers les capillaires. Il en résulte que la saignée a pour effet immédiat de diminuer la différence de concentration qui existait en faveur du sang veineux, et même de la renverser au profit du sang artériel.

Augmentation de la proportion d'eau du plasma. Diminution des matériaux solides. — La lymphe interstitielle qui est résorbée à la suite d'une saignée possède approximativement la même composition qualitative que le plasma sanguin, mais les proportions relatives d'eau et de matériaux solides ne sont pas les mêmes. La lymphe est notablement plus riche en eau, plus pauvre en résidu sec que le plasma sanguin (1). L'afflux de lymphe dans le sang doit donc avoir pour

(1) La lymphe humaine analysée par Gubler et Quévenne (Gubler et Quevenne, *Gazette médicale de Paris*, 1854, nos 24, 27, 30 et 34) contenait 60.1 et 65.2 pour 1000 de matériaux solides; celle analysée par Scherer, 42.4 pour 1000 (Scherer, *Verhandlungen der medicin. physical. Gesellschaft zur Würzburg*, VII, p. 268); tandis que Heusen et Dähnhardt (Hensen et Daehnhardt. *Archiv für pathologische Anatomie*. Bd. XXXVII, p. 55 et 68) n'ont trouvé que 12.3, 13.874 et 14.799 pour 1000 dans un liquide considéré comme lymphe.

La lymphe du cheval contient d'après Carl Schmidt (Carl Schmidt.

effet de rendre le plasma sanguin (et le sérum) plus aqueux.

Popp en 1845, Becquerel et Rodier en 1847, avaient déjà constaté cette diminution dans le chiffre des matériaux solides du sérum à la suite de la saignée. Plus récemment von Lesser a publié une série de chiffres d'analyses de sérum qui ne laissent aucun doute sur ce fait. Je lui emprunte le tableau suivant :

Résidu sec dans 100 parties de sérum de chien.

N° de l'exp.	Avant la saignée.	Après une saignée de 2-3 % du poids de l'animal.	3-4 %	4-5 %	5-6 %
II	7.39	7.15		7.00	6.79
I	7.40		7.23	7.00	6.89
IV	7.75				6.31
V	7.79	7.51	6.69		
VI	8.18	8.09	7.52	7.08	6.78-6.68
III	8.42		8.69		6.39

La dilution du sérum par le fait de la saignée est d'autant plus marquée que ce liquide était plus concentré avant la saignée. Ce fait ressort de toute évidence du tableau que je viens de reproduire.

Soif. Absorption. — La résorption de lymphe interstitielle et le drainage des tissus qui en est la conséquence nous expliquent la soif qui se manifeste toujours après une hémorragie abondante. Il y a dessiccation relative, concentration des sucs dans tous les tissus, notamment au niveau des centres nerveux (à situation encore indéterminée) qui président aux sensations

Bulletin de St-Pétersbourg, IV, p. 355, 1861) 36.07 et 44.64 pour 1000 de matériaux solides, celle du chien 41.70, 46.30 et 45.32 pour 1000.

Le plasma sanguin et le sérum ont toujours été trouvés notablement plus riches en matériaux solides que la lymphe. D'après HAMMARSTEN (*Ueber das Paraglobulin.* in *Archiv f. d. ges. Physiologie.* 1878, XVII, p. 413 et XVIII, p. 38) le sérum du sang humain contient en moyenne 92.075 pour 1000 de matériaux solides, celui du cheval 85.97 pour 1000. Celui du sang de chien contient généralement un peu moins de 80 pour 1000 de résidu sec. (Voir : HOPPE-SEYLER. *Physiologische Chemie* III, § 205 et suivants, 1879).

de soif, et au niveau de la muqueuse pharyngienne. La diminution de la sécrétion salivaire peut contribuer à provoquer la dessiccation des muqueuses buccale et pharyngienne.

La soif pousse l'animal à ingérer une plus ou moins grande quantité d'eau, qui peut être utilisée dans la reconstitution du plasma sanguin et de la lymphe interstitielle. La perturbation apportée par le fait de la saignée dans la répartition des liquides de l'organisme devient ainsi le point de départ d'un acte physiologique, l'ingestion de liquide, qui a pour résultat de réparer jusqu'à un certain point les effets fâcheux de la perte de liquide.

C'est également à cause de l'augmentation de l'absorption, que les phénomènes d'intoxication, consécutifs à l'introduction de poisons dans les cavités séreuses, se montrent plus rapidement, si l'on a saigné l'animal au préalable (anciennes expériences de Magendie).

D'après Claude Bernard, la saignée faite chez des lapins auxquels on a injecté du sucre sous la peau, le fait apparaître plus vite dans les urines que chez les animaux non saignés. (*Physiologie expérimentale*, t. I, p. 225, cité d'après Hayem.)

Gaz du sang. — La dilution du sang, après la saignée, a pour effet de répartir les globules rouges sur une plus grande quantité de plasma. Quelle influence cette diminution des globules exerce-t-elle sur les gaz du sang? Mathieu et Urbain affirment que la saignée fait baisser assez notablement à la fois la proportion d'oxygène et celle de CO_2. Paul Bert n'a pas trouvé l'influence de la saignée aussi considérable. Jürgensen et Hüfner admettent une diminution de l'oxygène. Quelques expériences de Vinay indiquent également une légère diminution de l'oxygène et de CO_2. Ces différents auteurs ont porté leur attention exclusivement sur le sang artériel; ils ont négligé le point le plus intéressant, c'est-à-dire la comparaison entre les gaz du sang artériel et ceux du sang veineux. Ditmar Finkler et plus récemment Otto ont comblé cette lacune. Les deux tableaux suivants contiennent les chiffres trouvés par eux.

Gaz du sang chez trois chiens soumis à des saignées successives.

(Dans 100 c.c. sang — à 0° et 760 m.m.), d'après Dittmar Finkler.

N° de l'expér.	N° de la saignée.	Perte de sang en centièmes du poids.	Oxygène.		CO_2	
			Artère.	Veine.	Artère.	Veine.
IV	1	0.76	—	12.82	—	47.10
	2	1.45	—	12.53	—	45.08
	3	2.16	—	6.48	—	45.55
	4	2.84	17.96	4.32	33.9	45.85
V	1	0.49	13.52	11.80	33.20	41.49
	2	0.93	13.10	8.80	36.94	42.03
	3	1.33	13.08	4.06	32.45	40.31
	4	1.96	13.96	2.71	35.89	41.49
VI	1	0.33	16.62	10.96	37.30	43.42
	2	1.60	15.45	7.59.	27.43	35.90
	3	2.48	—	5.98	23.30	34.73

Proportion d'hémoglobine oxygénée et réduite, d'oxygène dans le sang artériel et dans le sang veineux, avant et après la saignée, chez deux chiens, I et II, d'après Otto.

100 c.c. de sang contiennent :

	Avant la saignée.		Après la saignée.	
	Artère crurale.	Veine crurale.	Artère crurale.	Veine crurale.
I Oxyhémoglobine	13.924 gr.	9.876 gr.	14.000 gr.	6.869gr.
Hémoglobine	1.044	6.087	0.536	8.195
Total de la matière colorante.	14.968	15.963	14.536	15.064
Oxygène à 0° et 1 m. P. . . .	16.737c.c.	11.871c.c.	16.827c.c.	8.527c.c.
II Oxyhémoglobine	12.384 gr.	8.994 gr.	12.765 gr.	7.809gr.
Hémoglobine	1.186	5.302	0.531	5.903
Total.	13.570	14.296	13.296	13.712
Oxygène à 0° et 1 m. P. . . .	14.886c.c.	10.813c.c.	15.344c.c.	9.386c.c.

Après une saignée, la quantité absolue d'oxygène du sang artériel diminue donc fort peu ; elle peut même augmenter, quoique la quantité de matière colorante rouge ait diminué. C'est que le sang artériel est plus près de son point de saturation par l'oxygène, la ventilation pulmonaire se faisant plus

énergiquement après une saignée. La proportion d'hémoglobine réduite y est notablement plus faible qu'avant la saignée. La tension de l'oxygène y est donc plus forte.

Par contre, la proportion d'oxygène du sang veineux diminue considérablement après la saignée. Ce fait s'explique par le ralentissement de la circulation qui est le fait de la saignée. Le sang veineux reste plus longtemps au contact des tissus, il s'y appauvrit plus fortement en oxygène. En effet, une quantité d'oxyhémoglobine notablement plus faible passe par l'unité de temps à travers les capillaires, alors que la consommation de l'oxygène diminue à peine. (Voir plus loin les recherches personnelles de l'auteur.)

Proportion de fibrine. — Les auteurs de la première moitié de ce siècle ne sont pas d'accord sur les effets que la saignée exerce sur la proportion de fibrine fournie par le sang. Pour les uns, cette proportion est augmentée, pour les autres, elle est diminuée. Cette diversité dans les résultats dépend sans doute de l'imperfection des méthodes analytiques. Les recherches plus récentes de Brücke et d'autres physiologistes ont montré que la fibrine diminue régulièrement dans le cours d'une saignée unique. Brücke vit la proportion de fibrine tomber de 2.24 à 0.68 pour 1000 dans le cours d'une hémorragie. C'est là un phénomène auquel on devait s'attendre. En effet, la lymphe qui vient s'ajouter au sang par suite de la saignée, fournit beaucoup moins de fibrine que le sang (1).

Si la fibrine diminue dans le cours d'une saignée unique, les saignées, répétées à des intervalles suffisants, auraient au contraire pour effet d'augmenter graduellement la proportion de

(1) La lymphe du chien ne contient d'après H. Nasse que 0.42 à 0.74 pour 1000 de fibrine, tandis que le sang du même animal en fournit 2-3 pour 1000, soit cinq fois plus. C. Schmidt trouva 2.18 pour 1000 de fibrine dans la lymphe d'un poulain, tandis que le sang du cheval fournit généralement plus de 5 pour 1000 de fibrine. Gubler et Quévenne trouvent dans la lymphe humaine, 0.5 à 0.6 pour 1000 de fibrine, tandis que le sang de l'homme contient de 1 à 4 pour 1000 de fibrine.

Le chyle de l'homme et des animaux contient également beaucoup moins de fibrine que le sang. (Voir : HOPPE-SEYLER, *Physiologische Chemie*, III, 1879).

fibrine, d'après les recherches de Nasse (1842), Sigm. Mayer (1867), Jürgensen (1880) et Hayem (1882).

Coagulabilité du sang. — On sait que le sang se coagule d'autant plus lentement qu'il fournit plus de fibrine. Le sang du cheval donnant de 5 à 8 pour 1000 de fibrine se coagule tellement lentement, qu'il présente généralement la particularité connue sous le nom de *couenne inflammatoire.* La séparation des globules et du plasma commence avant le dépôt de fibrine, de sorte qu'il se forme à la surface une *couenne* ou couche coagulée peu colorée, exempte de globules. Dans le cours des maladies inflammatoires aiguës, telles que la pneumonie, le rhumatisme articulaire aigu, l'érysipèle, etc., la proportion de fibrine peut doubler, tripler, atteindre 10 pour 1000 dans le sang humain. Le sang se coagule alors fort lentement et peut présenter le phénomène de la couenne inflammatoire.

A la suite de la saignée, la proportion de fibrine diminue, avons-nous vu, il n'est donc pas étonnant de voir augmenter la rapidité de la coagulation du sang. L'augmentation de la coagulabilité du sang s'établit avec une rapidité extraordinaire dans le cours d'une saignée. Si l'on fait périr un chien par hémorragie, on constate que les portions de sang tirées en dernier lieu se coagulent pour ainsi immédiatement, alors que le sang du début de la saignée est parfois encore liquide. Ce fait curieux avait été signalé dès la fin du siècle dernier par Hewson. Il est facile d'en vérifier l'exactitude. L'augmentation de la coagulabilité du sang, après une soustraction sanguine, joue un rôle considérable dans l'arrêt spontané des hémorragies et explique les difficultés que l'on éprouve parfois à tuer un chien par la saignée des artères, les canules se bouchant spontanément. (Voir KRONECKER, etc.)

Peptone. — D'après d'Arsonval, le sang de chien serait riche en peptone après une hémorragie ; à l'état normal, ce liquide est très pauvre en peptone.

Éléments histologiques. — Nous avons vu que le nombre des globules rouges, qui diminue brusquement dans le sang,

à la suite d'une saignée, augmente ensuite graduellement, de sorte que le nombre primitif se trouve reconstitué au bout d'un petit nombre de semaines.

L'influence de la saignée sur le nombre des globules blancs est controversée. D'après Hayem, il se formerait un grand nombre d'hématoblastes dans la période de réparation lente qui suit la saignée.

Saignée mortelle. — D'après Hayem, les chiens bien portants convenablement nourris succombent rarement avant d'avoir perdu, en sang, 1/20 au moins du poids du corps. Les pertes de 1/19 à 1/14, sont habituellement mortelles et représentent la moyenne de la perte sanguine à faire subir en une fois à un chien pour le tuer.

D'ailleurs la résistance à la saignée des animaux d'une même espèce est extrêmement variable ; ceci nous explique le peu de concordance des chiffres fournis par les différents auteurs. Pour Herbst, la saignée devient mortelle quand elle représente, chez le bœuf, 1/12 du poids du corps, chez le chien, 1/16, chez la chèvre, 1/20, chez le mouton, 1/22, chez l'âne, 1/23, chez le lapin, 1/24. Les chiffres extrêmes signalés par les auteurs sont compris entre 1/10 et 1/24 du poids du corps. Il s'agit ici de la détermination du poids du sang qu'il faut enlever à un animal, pour le faire périr *immédiatement* d'hémorragie. Mais la vie peut être mise en danger et l'animal peut mourir ultérieurement, à la suite d'une saignée bien inférieure au 1/20 de poids du corps.

CHAPITRE II.

ACTION DE LA SAIGNÉE SUR LA CIRCULATION.

BIBLIOGRAPHIE.

HALES. *Hémostatique*, 1774.

J. HUNTER. *Œuvres complètes*. Trad. Richelot. Paris, 1843. T. III. Works edited by Palmer. III. 1837. On the blood.

VOLKMANN. *Haemodynamik nach Versuchen*, 1850.

MAREY. *Physiologie médicale de la circulation*. Paris, 1863. (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 1860).

LUDWIG et THIRY. *Ueber den Einfluss des Halsmarkes auf den Blutstrom*. (*Wiener Sitzungsberichte*, 1864).

GOLTZ. *Archiv für pathologische Anatomie*, 1863. Bd. XXVIII, p. 428, et 1864, XXIX, p. 394. *Ueber den Tonus der Gefässe und seine Bedeutung für die Blutbewegung*.

LUDWIG. *Die physiologischen Leistungen des Blutdruckes*, 1865. Leipzig.

BERNSTEIN. *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften*, 1867. Page 1.

VON BEZOLD *Untersuchungen aus dem physiologischen Laboratorium in Würzburg*, 1867. I, p. 195-215.

KOWALEWSKY et ADAMÜK. *Centralblatt für die medicinische Wissenschafte*, 1868. N° 35.

E. BERNHARDT. *Untersuchungen über den Nervus depressor bei der Katze*. (*Inaugural Dissertation*. Dorpat, 1868).

NAWROCKI. *Warschauer Universitäts Nachrichten*, n° 3, 1870. *Ueber den Einfluss des Druckes auf das Centrum der Nervi vagi*. (En russe.)

NAWROCKI et MURASCHO. *Warschauer Universitäts Nachrichten*, n° 2, 1870, p. 206. *Ueber die Einwirkung des Blutdruckes auf die Häufigkeit der Herzschläge*. (En russe.)

HEIDENHAIN. *Archiv für die gesammte Physiologie*, 1870. III, p. 504.

GATZUCK. *Centralblatt für die medicinische Wissenschafte*, 1871, n° 53, p. 833. *Ueber den Einfluss der Blutentleerung auf die Circulation und die Temperatur des Körpers*.

PH. KNOLL. *Wiener Sitzungsberichte*, 1872. LXVI (3), p. 195. *Ueber die Veränderungen des Herzschlages bei reflectorischer Erregung des vaso-motorischen Nervensystems, sowie bei Steigerung des intracardialen Druckes überhaupt*.

TAPPEINER. *Berichte der Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften*, 1872. Bd. VII, p. 193. *Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig*.

WORM MÜLLER. *Berichte der Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften*,

1873. Bd. XXV, p. 572-664. *Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig. Die Abhängigkeit des arteriellen Druckes von der Blutmenge.*

MAREY. *Comptes rendus*, 1873.

NAWROCKI. *Beiträge zur Anatomie und Physiologie als Festgabe für Carl Ludwig*, 1874, p. 205. *Ueber den Einfluss des Blutdruckes auf die Häufigkeit der Herzschläge.*

L. VON LESSER. *Berichte der Sächsischen Gesellschaft der Wissenschafte*, 1874, p. 152. *Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig*, 1875. *Ueber die Anpassung der Gefässe an grossen Blutmengen. (Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1878, p. 41).

DITTMAR FINKLER. *Archiv für die gesammte Physiologie*, 1875. X, p. 368. *Ueber den Einfluss der Strömungsgeschwindigkeit und Menge des Blutes auf die thierische Verbrennung.*

TSCHIRJEW. *Centralblatt für die medicinische Wissenchafte*, 1876. N° 609. *Ueber die Abhängigkeit des Herzrythmus von den Blutdruck schwankungen. (Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1877, p. 116).

FRANÇOIS-FRANCK. *Travaux du laboratoire de Marey*, 1877. III, p. 273. *Recherches sur l'influence que les variations de la pression intra-crânienne et intra-cardiaque exercent sur le rythme des battements du cœur.*

M. CYON.

MILNE EDWARDS. *Anatomie et physiologie comparées*, IV, p. 51.

PAWLOW. *Archiv für die gesammte Physiologie*, 1878. XX, p. 210.

J. M. LUDWIG et B. LUCHSINGER. *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften*, 1879, p. 404.

C. VINAY. *Op. citat.*, 1880.

MOSSO. *Ueber dèn Kreislauf des Blutes im menschlichen Gehirn*. Leipzig, 1881. Aussi, *Atti dei Lincei*. 7 déc. 1879.

GEORGES HAYEM. *Op. cit.*, 1882.

LÉON FREDERICQ. *Archives de biologie*, 1882. III, p. 55.

E. N. VON REGÉCZY. *Archiv für die gesammte Physiologie*, Bd. XXXVII, p. 73. *Die Ursache der Stabilität des Blutdruckes.*

ACTION DE LA SAIGNÉE SUR LA CIRCULATION.

Diminution de la pression artérielle. — On doit s'attendre à voir baisser la pression artérielle à la suite d'une hémorragie abondante. Les expériences de Hales, celles de Magendie, de Volkmann, etc., ne laissèrent aucun doute à cet égard et montrèrent qu'il existe un certain rapport, entre la quantité de sang tirée et l'importance de la chute de la pression artérielle.

Cependant la relation n'est pas aussi simple qu'elle le paraît à première vue : en effet, le degré de tension de la paroi artérielle ne dépend pas seulement de la quantité de sang contenue dans les vaisseaux, mais aussi du degré d'élasticité et d'extensibilité des parois vasculaires, qualités éminemment variables d'après l'état de relâchement ou de contraction des muscles vasculaires. Il est donc impossible *à priori* de déterminer exactement les effets que la soustraction d'une certaine quantité de sang exercera sur la pression artérielle : il est nécessaire de recourir dans ce cas à l'expérience directe.

Les expériences faites par Goltz sur la grenouille, celles de Tappeiner sur le lapin, démontrèrent que l'on peut enlever aux animaux une fraction notable de leur sang, sans que la rapidité du courant, ni la pression dans les grosses artères diminuent dans une proportion équivalente. Nawrocki, Gatzuck montrèrent que la pression peut même être passagèrement augmentée à la suite de petites saignées.

Worm Müller reprit ces recherches en 1872, au laboratoire de Ludwig. Il étudia successivement l'influence que l'augmentation ou la diminution (par saignée ou transfusion) de la quantité totale de sang exercent sur la tension artérielle.

Worm Müller fut amené à distinguer, chez le chien à moelle intacte et soumis à la saignée ou à la transfusion, trois territoires ou degrés de réplétion de l'appareil vasculaire sanguin :

1° Un territoire qui s'étend, depuis le degré d'anémie le plus prononcé qui soit encore compatible avec la vie, jusqu'à un degré de réplétion de l'appareil vasculaire, où la quantité de sang correspond à 1.5 à 2.5 % du poids du corps en moins que la quantité normale. Dans ces limites, la pression augmente avec le degré de réplétion progressive de l'appareil vasculaire, depuis 25 à 30 ou 35^{mm} de mercure (qui correspond à la limite inférieure) jusqu'à 120 à 130^{mm} de mercure.

2° Un territoire qui commence avec un contenu en sang, inférieur à la normale de 1.5 à 2.5 % du poids du corps, et s'étend jusqu'à une augmentation de 2, 3 ou 4 % du poids du corps au-dessus de la normale. Dans ces limites, l'augmentation de la pression est beaucoup plus faible et si irrégulière, que dans

certains cas, on peut douter qu'il y ait réellement augmentation. Cependant la pression monte en moyenne de 120-130^{mm} de Hg (limite inférieure) à 165-175^{mm} de Hg (limite supérieure).

3° Un territoire commençant à une augmentation de la quantité de sang, correspondant à 2, 3-4 % du poids du corps et s'étendant jusqu'à une limite supérieure non encore atteinte. Ici la pression n'augmente plus, les vaisseaux étant fort distendus.

Le second territoire est le plus important au point de vue physiologique. En dessous de sa limite inférieure, on observe des symptômes d'anémie et des convulsions; au-dessus de sa limite supérieure, il se produit des vomissements. Dans les limites de ce second territoire il n'y a pas de symptômes pathologiques à signaler.

Si l'on part de la quantité normale de sang, et si l'on note ce qui se passe, quand on diminue graduellement cette quantité de 1.5 à 2.5 % du poids du corps, on voit la pression baisser immédiatement; mais elle remonte bientôt (au plus tard au bout d'une demi-minute) presque au niveau primitif et s'y maintient en présentant des oscillations continues. La restitution de la pression à son niveau primitif est trop rapide, pour qu'on puisse la mettre uniquement sur le compte de la résorption de la lymphe interstitielle. De même, à la suite d'une transfusion, la pression, momentanément élevée, redescend si rapidement au voisinage de sa valeur normale, que la transsudation (très réelle) du plasma ne peut suffire à l'expliquer. Il s'agit d'une régulation de la pression artérielle par voie nerveuse, sans doute par action vaso-motrice, comme semblent l'indiquer les oscillations continues qui accompagnent le mouvement compensateur de descente ou d'élévation de la pression sanguine. Cette supposition se trouve corroborée par ce fait que la régulation en question est liée à l'intégrité du système nerveux central. Après la section de la moelle, on n'observe plus ces variations compensatrices de la pression artérielle, à la suite de la transfusion ou de la saignée. On voit alors la pression monter ou descendre, en proportion de la transfusion et de la saignée, et se maintenir d'une façon permanente à un niveau anormal.

Vinay constate également que la diminution de la pression n'est pas proportionnelle à la quantité de sang extraite par la saignée. Si l'on soumet un chien à des saignées répétées, la chute de la pression est peu marquée au début.

L'action vaso-constrictrice, soupçonnée par Worm Müller, avait déjà été constatée directement par Hunter. Cet illustre expérimentateur avait vu les artères se contracter parfois jusqu'à l'effacement de leur calibre à la suite d'une hémorragie.

Les recherches de Pawlow et de von Lesser conduisirent aux mêmes conclusions. L'adaptation du système vasculaire à la quantité de sang qu'il contient se fait par contraction, si la masse de sang est diminuée; par dilatation, si cette masse est augmentée. Après toute soustraction de sang, il se produit donc une réparation partielle de la pression artérielle.

Dans cette régulation de la pression artérielle interviennent encore d'autres facteurs que la contractilité vasculaire, notamment l'accélération des battements du cœur ainsi que la résorption extrêmement rapide de la lymphe interstitielle qui vient immédiatement combler en partie le déficit de sang. Tout récemment, E. N. von Regéczy a même nié la régulation par voie nerveuse de la tension artérielle, à la suite d'une hémorragie et a admis que la restitution de la pression primitive était due uniquement à la reconstitution rapide de la masse du sang par résorption de lymphe interstitielle.

Oscillations respiratoires de la pression artérielle. — Les oscillations respiratoires de la pression artérielle se trouvent, d'après Mosso et Léon Fredericq, profondément modifiées à la suite d'une saignée copieuse. La pression carotidienne baisserait pendant l'inspiration, pour remonter pendant l'expiration, chez le chien saigné; tandis que les rapports entre les variations de pression artérielle et respiratoire sont inverses chez l'animal intact (Einbrodt. *Wiener Sitzungsberichte*. 1860, XL, p. 345). Léon Fredericq a donné de ce fait l'explication suivante : chez le chien intact, la hausse de la pression carotidienne qui s'observe à l'inspiration est principalement due à l'accélération des pulsations cardiaques qui survient pendant cette phase

de la respiration. Pendant l'expiration, les pulsations se ralentissent, d'où chute de la pression carotidienne. Comme nous allons le voir, la saignée supprime cette inégalité respiratoire des pulsations cardiaques et fait ainsi disparaître la discordance des variations de la pression artérielle et respiratoire qui en était la conséquence. La pression monte alors et descend en même temps dans les artères et dans les voies respiratoires de l'animal.

Vitesse du sang. — Tous les auteurs qui ont étudié l'influence de la saignée sur la vitesse moyenne du sang sont d'accord pour admettre que cette vitesse diminue après une soustraction sanguine. Ce fait ressort de toute évidence des séries d'expériences de Volkmann et de Dittmar Finkler. Ces physiologistes ont publié des courbes et des formules destinées à exprimer la relation qui existe entre la diminution de la vitesse moyenne du sang et l'importance de la perte de sang.

Je me borne à citer ici quelques chiffres empruntés au travail de Finkler. Le compteur de Ludwig, appliqué sur l'artère fémorale d'un chien, indique 10 c.c. en 4 secondes, avant la saignée. Après une perte de sang équivalant à 2 °/₀ du poids du corps, il faut 7 secondes pour le passage de 10 c.c. de sang; après une perte de 3 °/₀, il faut 10 secondes pour le passage de la même quantité de sang; enfin après une perte de sang de 4 °/₀, il faut un temps beaucoup plus long.

Il n'est pas difficile d'indiquer les raisons pour lesquelles toute diminution de la masse du sang doit avoir pour effet d'en ralentir le cours. La force qui pousse le sang des artères vers les veines, à travers les capillaires, et qui règle la vitesse de la circulation, c'est évidemment la différence énorme de pression intérieure qui existe entre les artères et les veines. Plus la pression sera forte dans les artères, plus le sang sera poussé avec vitesse vers les capillaires et les veines. La saignée abaissant généralement la tension artérielle, sans modifier sensiblement la tension veineuse, doit nécessairement diminuer la vitesse moyenne du sang et restreindre le degré d'irrigation des tissus.

D'autre part, le rétrécissement des petits vaisseaux artériels que l'on a signalé à la suite de la saignée, aura pour effet d'augmenter les résistances à l'écoulement du sang des artères vers les capillaires, et devra, toutes choses étant égales, contribuer à ralentir la vitesse d'écoulement.

Vinay, qui a étudié les variations de la vitesse du sang au moyen de l'hémodromographe de Chauveau, est cependant arrivé à des résultats différents. Pour lui les saignées petites ou moyennes augmentent l'irrigation des tissus. A la suite d'une saignée modérée, la vitesse diastolique augmenterait et la vitesse systolique diminuerait; après une saignée plus forte, la vitesse diastolique retournerait à l'état normal, la vitesse systolique augmenterait. Enfin les saignées les plus fortes sont caractérisées pour Vinay par la diminution de la vitesse diastolique, qui peu à peu devient nulle, et par une vitesse systolique forte mais brève, excepté dans les derniers moments de l'animal où elle s'affaiblit.

Fréquence des pulsations cardiaques. — L'augmentation de la fréquence du pouls, à la suite d'une hémorragie ou d'une saignée, est un des faits les plus incontestablement acquis à la science et que physiologistes et cliniciens ont pu depuis longtemps constater et confirmer un grand nombre de fois. Il y a plus de cent ans qu'Hales, appliquant un manomètre à l'artère d'un cheval, vit le pouls s'accélérer à mesure qu'on faisait perdre du sang à l'animal. Le nombre des pulsations qui était de quarante avant l'hémorragie s'éleva à cent immédiatement après.

Marey admit le premier que l'accélération des battements du cœur dans la saignée est due à l'abaissement de la tension artérielle. Il posa en principe que *le cœur bat d'autant plus fréquemment qu'il éprouve moins de peine à se vider* (1856). Il publia un grand nombre d'expériences fort concluantes, qui toutes confirmaient le principe nouveau. Marey semblait admettre que la diminution de pression aortique, et par conséquent la diminution de résistance opposée aux systoles ventriculaires, agit directement sur le cœur pour précipiter ses battements.

Bernstein montra que les relations qui existent entre la pression sanguine et le nombre des battements cardiaques sont réglées par l'intermédiaire de l'appareil modérateur extra-cardiaque (constitué par le spinal-pneumogastrique et le centre d'arrêt de la moelle allongée). C'est la pression élevée qui règne dans les artères de la tête qui règle le tonus du spinal-pneumogastrique. La tension artérielle vient-elle à augmenter, le tonus du pneumogastrique se trouve renforcé, d'où ralentissement des battements du cœur, et *ipso facto* tendance à la baisse de pression. Au contraire, quand la pression artérielle baisse, il y a relâchement ou suppression de l'action tonique modératrice, et accélération des pulsations cardiaques, d'où tendance à la hausse de la pression. Il y a là un mécanisme remarquable, ayant pour objet la régulation de la pression sanguine par variation du nombre des pulsations cardiaques. Toute baisse de pression appelle la hausse; toute hausse de pression se corrige de même, en appelant la baisse. Il en résulte toujours une tendance, au retour. à la pression normale. Après la section des pneumogastriques, le nombre des pulsations cardiaques n'est plus influencé par les variations de la pression sanguine.

Knoll, Nawrocky, Marey, François-Franck constatèrent également l'influence de la section des vago-sympathiques sur les relations qui existent entre la pression sanguine et la fréquence des pulsations cardiaques. François-Frank répéta l'expérience sur un animal chez lequel la tête tout entière avait été séparée du tronc, les pneumogastriques seuls ayant été respectés par la section. La tête était soumise à une circulation artificielle de sang défibriné, injectée par les carotides. Toute augmentation de pression dans le réseau artériel de la tête produisait une excitation du spinal pneumo-gastrique, se traduisant par un arrêt du cœur et une chute de la pression artérielle dans le réseau du tronc. L'expérience fut répétée sur un animal n'ayant subi d'autre opération que l'introduction d'un tube en **T** dans une carotide. Par la branche libre du **T**, on fait arriver du sang dans le réseau encéphalique sous une pression plus forte que la pression artérielle générale, en pinçant l'artère au-dessous de la canule. Ici aussi, l'élévation brusque de la pression dans les

vaisseaux encéphaliques détermine un brusque arrêt du cœur. François-Franck démontra en outre, que toute augmentation mécanique de la pression intracranienne agit de la même façon qu'une augmentation de la tension dans les artères de la tête et produit un ralentissement du cœur, tant que les pneumo-gastriques sont intacts.

Il est donc bien établi que c'est principalement par la voie du pneumo-gastrique, que les variations de la pression artérielle, règlent le nombre des pulsations cardiaques. Mais les variations de la tension artérielle n'influencent-elles point d'autre façon encore les battements du cœur, par exemple par l'intermédiaire des nerfs excito-moteurs, ou par une action directe sur les parois des cavités ventriculaires? Ces questions ne sont point encore élucidées complètement. Les expériences, exécutées au moyen de cœurs isolés de tortue ou de grenouille, ont donné des résultats contradictoires, et qui ne peuvent être utilisés ici directement.

En 1873 Marey employa un procédé fort simple pour étudier l'influence que l'augmentation de la pression intra-cardiaque exerce sur la fréquence des battements du cœur. Ce procédé consiste à enlever le cœur d'une tortue vivante et à le soumettre à une circulation artificielle de sang défibriné sous des charges graduellement croissantes. Il vit les battements diminuer de fréquence chaque fois qu'il augmentait la pression intra-cardiaque, soit en élevant le réservoir veineux amenant le sang, soit en élevant le tube d'écoulement.

Tschirjew constata au contraire sur le cœur de grenouille isolé une accélération des pulsations chaque fois que l'on augmentait la pression artérielle. Luchsinger et J. M. Ludwig obtinrent des résultats analogues en expérimentant sur le cœur de grenouille séparé du sinus et sur la pointe du cœur dépourvue de ganglions.

François-Franck, Tschirjew et von Bezold expérimentèrent également sur le cœur du lapin fonctionnant normalement dans la poitrine, mais séparé autant que possible du système nerveux central. Ils reconnurent que les variations de la pression artérielle peuvent encore influencer le nombre des battements

cardiaques. Mais il n'y a plus accord entre eux lorsqu'il s'agit de déterminer le sens et la nature de cette influence.

L'exposé complet de leurs recherches nous entraînerait trop loin et ne se rattache d'ailleurs qu'indirectement au sujet qui nous occupe. Rappelons que les expériences précédemment citées de Bernstein et de Nawrocki ne révélèrent aucune influence des variations de la pression sanguine sur le nombre des pulsations cardiaques dans le cas de section des vagues. E. Bernhardt, Kowalewsky et Adamük constatèrent pareillement que la chute de pression, qui s'obtient par excitation du nerf dépresseur du chat, ne s'accompagne d'aucun changement dans le nombre des pulsations cardiaques lorsque les vagues sont coupés.

Le fait principal qui se dégage de cette rapide analyse, c'est que toute chûte de la pression artérielle (saignée) a pour effet de provoquer une augmentation du nombre des pulsations cardiaques par suite de la diminution de l'action tonique du pneumogastrique. L'intervention des nerfs excito-moteurs du cœur, l'action directe de la diminution de la pression sur la paroi ventriculaire est controversée et dans tous les cas moins importante.

Léon Fredericq a signalé chez le chien la disparition des inégalités respiratoires du rythme cardiaque à la suite de la saignée. Ce rythme prend une allure accélérée et absolument uniforme. Il s'agit également ici d'une suspension de l'action tonique de l'appareil modérateur du cœur.

Forme de la pulsation artérielle. — Le principal changement subi par la forme de la pulsation artérielle (sphygmographe ou sphygmoscope), à la suite de la saignée, consiste dans une exagération de la pulsation dicrote qui suit la pulsation principale. Comme Marey l'a montré, l'augmentation du dicrotisme tient à la diminution de la tension artérielle.

Le prétendu relèvement du pouls à la suite de la saignée dépend également de l'abaissement de la pression artérielle.

ACTION DE LA SAIGNÉE SUR LA CALORIFICATION.

BIBLIOGRAPHIE.

MARSHALL HALL. *Loco citato.*

TRAUBE. *Goschen's Deutsche Klinik*, 1851, nº 9, reproduit dans *Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie*. Bd. II, p. 212. *Vom Einfluss der Blutentziehungen auf die Körpertemperatur in fieberhaften Krankheiten.*

VON BÄRENSPRUNG. *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1851, p. 126. *Untersuchungen über die Temperatur verhältnisse*, etc.

MAURICE. *Des modifications morbides de la température animale dans les affections fébriles. (Thèse* de Paris, 1855).

F. NIEMEYER. *Ueber das Verhalten der Eigenwärme bei gesunden und Kranken Menschen*. Berlin, 1869.

BILLET. *Etude clinique sur la température, le pouls, la respiration. (Thèse* de Strasbourg, 1869).

THOMAS. *Ueber die Temperaturverhältnisse bei croupöser Pneumonie. (Arch. d. Heilkunde*, V, p. 30-36).

GATZUCK. *Centralblatt. loc. citato*, 1871.

P. LORAIN. *Journal de l'anatomie et de la physiologie de Charles Robin*, 1870-71, vol. VII, p. 336. *Des effets physiologiques des hémorragies spontanées ou artificielles.* (Saignées).

CHORASZEWSKI. *Untersuchungen über den Einfluss des Aderlasses auf die Körpertemperatur. (Dissertation Greifswald*, 1874).

ACTION DE LA SAIGNÉE SUR LA CALORIFICATION.

Thermométrie. — Les expériences de Marshall Hall, Spielmann, Frese, Choraszewski, v. Bärensprung, Gatzuck, faites sur les animaux et les observations de nombreux cliniciens (v. Bärensprung, Wunderlich, Traube, Maurice, Billet, Thomas, Lorain, Niemeyer) ont montré que la saignée a généralement pour effet d'abaisser la température interne. Cependant cet abaissement est peu marqué lorsqu'il s'agit d'une saignée ordinaire ou d'une hémorragie peu abondante ; elle n'acquiert une réelle importance qu'à la suite de déplétions sanguines copieuses et répétées.

Cette diminution de la température est un fait brut, dont la signification nous échappe pour le moment : en effet, l'étude de la température ne se confond pas avec celle de la calorification.

La température interne peut diminuer sans que la quantité de chaleur produite ait subi le plus léger changement. Il suffit que les pertes de chaleur par rayonnement et par contact aient momentanément augmenté et qu'un nouvel équilibre entre les pertes et les recettes de chaleur se soit établi à un niveau thermométrique plus bas. Comme le fait observer Hayem, les recherches thermométriques ne sauraient en aucune façon nous renseigner sur les modifications que la saignée imprime aux processus de calorification.

Calorimétrie directe. — Les méthodes calorimétriques directes n'ont pas été utilisées pour l'étude des effets de la saignée. Nous exposons dans le paragraphe suivant les résultats de l'emploi des méthodes calorimétriques indirectes (déduire la quantité de chaleur produite dans l'organisme de la nature et de la quantité des matériaux nutritifs oxydés).

ACTION DE LA SAIGNÉE SUR LES ÉCHANGES NUTRITIFS.

BIBLIOGRAPHIE.

O. Weber, dans Pitha et Billroth, *Handbuch der Chirurgie*, I, 1, p. 426.

Jos. Bauer. *Zeitschrift für Biologie*, 1872. Bd. VIII, p. 566-603. *Ueber die Zersetzungsvorgänge im Thierkörper unter dem Einfluss von Blutentziehungen.*

Voit et Rauber. *Exp.* citées par Bauer.

Kaup et Jürgensen. *Ueber Harnstoffausscheidung auf der äusseren Haut.* (*Deutsches Archiv für klinische Medicin.* Band VI).

Vinay. *Loco citato.*

Dittmar Finkler. *Archiv für die gesammte Physiologie*, 1875. Bd. X, p. 368. *Ueber den Einfluss der Strömungsgeschwindigkeit und Menge des Blutes auf die thierische Verbrennung.*

Jürgensen. *Blutentziehungen.* (*Handbuch der allgemeinen Therapie.* Bd. I, p. 163, 1880).

R. Lépine et Flavard. *Société de biologie. Compte rendu ; dans la Gazette médicale de Paris*, 1880, p. 177. *Des effets de la saignée sur la composition de l'urine chez les chiens à l'inanition.*

Sanguirico. *Einfluss des Aderlasses auf die Ernährung der gewebe Medicin. chirurg. Rundschau*, 1881.

S. Lukjanow. *Zeitschrift für physiologische Chemie*, VIII, p. 313. *Ueber die Aufnahme von Sauerstoff bei erhöhten Procentgehalt desselben in der Luft.*

ACTION DE LA SAIGNÉE SUR LES ÉCHANGES NUTRITIFS.

Excrétion de l'azote. — La plupart des médecins admettent que la saignée doit avoir pour effet de restreindre l'intensité des combustions organiques et, par conséquent de diminuer la production et l'excrétion des résidus provenant de l'usure dont nos tissus sont le siège.

O. Weber fut un des premiers à mettre en doute l'exactitude de cette appréciation; il admit au contraire une augmentation des phénomènes d'oxydation interstitielle à la suite d'une déplétion sanguine.

Les recherches de Bauer confirmèrent jusqu'à un certain point les prévisions d'O. Weber. Bauer étudia sur deux chiens l'influence que les soustractions sanguines exercent sur la désassimilation des albuminoïdes. Un grand chien de berger pesant environ 20 kilogrammes, fut soumis à la ration d'entretien. La viande et le lard qu'il mangeait, contenaient par jour 17. 2 gram. d'azote. C'est un peu plus que la quantité d'azote que l'on retrouvait dans les urines et les excréments réunis (16.6 par jour). On lui retira 400c.c. de sang, c'est-à-dire environ 28 % de la quantité totale de sang. L'excrétion de l'azote augmenta immédiatement. Le lendemain elle atteignit 20.30 gr.; le surlendemain 20.08 gr.; le jour suivant, 19.60 gr. pour redescendre ensuite à sa valeur primitive : 17.06 gr., 17.28 gr., 16.34 gr., etc.

Pendant les trois jours qui suivirent la saignée, il y eut une augmentation globale de 10.2 gr. d'azote, soit 21.7 gr. d'urée, correspondant à la destruction de 65 gr. d'albumine sèche, ou 298 gr. de chair musculaire fraîche. Comme cet excès d'azote n'était pas contenu dans la nourriture, il a dû être emprunté à l'organisme du chien.

Le second chien servit à étudier l'influence des soustractions sanguines sur l'organisme à jeûn. Il fut soumis à une diète rigoureuse. Pendant les sept premiers jours de la période d'inanition, les quantités d'azote excrétées furent successivement (en grammes) : I, 4.48; II, 3.62; III, 4.36; IV, 3.80; V, 3.74; VI, 3.08; VII, 3.00. Le septième jour, on fait une saignée de

400 c.c. Immédiatement le chiffre d'azote excrété augmente. On trouve les trois jours suivants : VIII, 5,36 ; IX, 4.71 ; X, 4.19 d'azote. Le dixième jour, nouvelle saignée de 400 c.c. Le lendemain XI, 5.77 d'azote; puis : XII, 4.68 ; XIII, 4.70 ; XIV, 4.35 ; XV, 3.36 ; et XVI[e] jour, 3.51 d'azote.

Donc augmentation notable de la quantité d'azote excrétée après chaque saignée. Quoique le chien fût privé de boisson, la quantité d'urine augmenta après chacune des saignées. Dans les précédentes expériences de Bauer, la saignée avait également eu pour effet d'augmenter la proportion d'urine excrétée.

A première vue ce résultat semble en contradiction avec les faits signalés par Goll (1). Goll a constaté en effet qu'à la suite d'une saignée, la chute de la pression artérielle s'accompagne d'une diminution dans la quantité d'urine excrétée, quoique la proportion des matériaux solides de l'urine augmente. Plus la pression artérielle est élevée, plus on recueille d'urine et plus cette urine est diluée. L'effet immédiat d'une soustraction sanguine est donc une diminution dans l'excrétion de l'urine. Mais cette diminution est de courte durée. Si la saignée n'a pas dépassé certaines limites, la pression artérielle ne tarde pas à se relever. Comme d'autre part, la proportion d'urée formée dans le corps augmente rapidement par le fait de la saignée, il en résulte que la sécrétion urinaire, entravée un instant, dépasse bientôt en activité sa moyenne habituelle, et que la quantité totale d'urine émise dans les 24 heures qui suivent la saignée, est toujours plus élevée que la veille, que l'animal soit à jeun, privé d'eau, ou qu'on lui donne à boire ou à manger.

Comme Bauer, Jürgensen constate chez le chien à jeun, une influence considérable de la saignée sur l'excrétion de l'azote par les urines. Une saignée copieuse peut tripler la quantité d'urée éliminée dans les 24 heures.

Les résultats des recherches de Bauer furent également confirmés par Lépine et Flavard. Ces expérimentateurs découvrirent en outre plusieurs autres faits intéressants. Déjà, en 1879, Lépine avait trouvé que chez des chiens à l'inanition, l'excrétion de l'acide phosphorique, est, après une saignée, relative-

(1) *Zeits. f. rat. Med. N. F.* IV, p. 78.

ment plus augmentée que celle de l'urée. Ainsi, si un chien à l'inanition excrète par l'urine 40 environ d'acide phosphorique pour 100 d'urée, il excrétera après la saignée, pour la même quantité d'urée, notablement plus de 40 d'acide phosphorique.

Lépine et Flavard, étudiant l'action de fortes saignées sur des chiens à l'inanition depuis au moins deux ou trois jours, arrivèrent aux résultats suivants :

1° L'azote de l'urine est toujours augmenté pendant les quarante-huit heures qui suivent la saignée. Par azote, nous entendons soit l'azote obtenu par l'hypobromite de soude, soit l'azote (en quantité considérable) obtenu au moyen de la chaux sodée. Si nous considérons comme appartenant aux matières extractives le surplus de l'azote obtenu par la chaux sodée, nous pouvons dire que celles-ci paraissent augmentées à la suite de la saignée. En tout cas, ce qui est constant, c'est l'augmentation de la quantité totale d'azote. Ce n'est donc pas seulement l'urée, mais bien tout l'azote de l'urine qui est excrété d'une manière exagérée après la saignée.

2° L'exagération de l'acide phosphorique relativement à l'azote, ainsi que nous l'avons expliqué plus haut, est également un fait constant. Cela paraît en rapport avec une dénutrition exagérée des tissus renfermant de l'acide phosphorique et s'accorde assez bien avec l'état de dépression nerveuse qui suit une perte de sang considérable.

3° Quant à la proportion relative de phosphates alcalins et terreux, elle ne paraît pas sensiblement modifiée. Dans deux cas, cependant, nous avons noté que la proportion des phosphates terreux était un peu augmentée.

4° Le chlore ne nous a pas paru notablement influencé par la saignée.

5° Quant à l'acide sulfurique, on sait qu'il suit en général l'azote. Aussi n'est-il pas étonnant qu'il soit parfois augmenté après une saignée. Toutefois à en juger par nos recherches, d'ailleurs trop peu nombreuses, il ne semble pas que cet effet soit nécessaire. Restent à déterminer les conditions dans lesquelles l'excrétion exagérée de l'acide sulfurique peut faire défaut. Il se pourrait que ce fût précisément dans le cas où la dénu-

trition phosphorée est le plus considérable ; mais c'est là une vue purement hypothétique, et de nouvelles expériences sont nécessaires pour qu'on puisse lui accorder quelque valeur.

Échanges respiratoires. — Les données que nous possédons sur la valeur des échanges respiratoires après une saignée sont fort peu nombreuses, incomplètes sous plus d'un rapport et malheureusement contradictoires.

Bauer publia en 1872 les résultats d'expériences faites au moyen de l'appareil respiratoire de Pettenkofer sur deux chiens avant et après la saignée. J'en reproduis ici les chiffres.

Première série. — *Echanges respiratoires avant et après la saignée chez les chiens à jeûn.*

N° d'ordre des jours d'expérience.	Etat dans lequel se trouvait le chien au moment de l'expérience.	En 12 heures.	
		CO_2 exhalé en grammes.	O absorbé en grammes.
I	A jeûn depuis 48 heures . .	85.17	89.89
II-V	Alimentation normale.		
VI	A jeûn pendant 24 heures.		
VII	A jeûn depuis 24 h. avant la saignée	76.88	83.44
	Immédiatement après une saignée de 63 c.c. soit 20 % du sang	77.62	70.44
VIII	Le lendemain, 20 h. après la saignée, 48 heures après le début de l'abstinence . .	59.09	57.82

Deuxième expérience. — *Echanges respiratoires avant et après la saignée chez le chien pendant la digestion.*

Deux expériences faites immédiatement après le repas.	93.51 91.04	82.76 80.94
Deux expériences faites 6 heures après le repas.	79.26 80.03	62.50 62.91
Expérience faite 6 heures après le repas et immédiatement après une saignée de 100 c.c. soit de 28 % du sang.	83.51	77.04
Expérience faite 6 heures après le repas et 24 heures après la saignée de 100 c.c.	72.93	61.50
Expérience faite 6 heures après le repas et 48 heures après la saignée.	62.10	39.92

Dans l'expérience faite sur le chien à jeun, la saignée ne parait pas exercer d'influence immédiate très marquée sur les échanges respiratoires (légère augmentation de CO_2, diminution de l'oxygène). Le lendemain de la saignée, l'intensité des échanges respiratoires a notablement diminué. Une partie de cette diminution est rapportée par Rauber à la saignée; car, chez le chien à jeun depuis 48 heures, mais qui n'a pas subi de saignée, la diminution est moins marquée, ainsi qu'il résulte d'une série d'expériences dont je ne reproduis pas les chiffres.

La série d'expériences faites sur le chien pendant la période de digestion nous montre, immédiatement après la saignée, une proportion presque normale d'anhydride carbonique exhalé, par contre une augmentation notable dans le chiffre d'oxygène consommé (77.04, au lieu de 62.50 et 62.91). Le lendemain de la saignée, et surtout le surlendemain, il y a diminution du chiffre de CO_2 et de celui d'oxygène.

Bauer cite dans son travail les chiffres de plusieurs séries d'expériences analogues faites sur des lapins par Voit et Rauber et qui n'avaient pas été publiés. J'en transcris ici le tableau :

	Expériences de 2 heures.		
	Eau.	CO_2	O
a. Lapin normal de 1399 gr.	2.85	2.69	1.94
b. Id. après une saignée de 19 c.c. (24 %). .	3.49	2.92	1.71
a. Lapin normal de 1308 gr.	2.62	3.78	2.21
b. Id. après une saignée de 20 c.c. (27 %). .	2.45	3.14	—
c. Le lendemain, nourriture.	2.03	2.39	2.02
a. Lapin normal de 1050 gr.	2.44	1.42	—
b. Id. après une saignée de 10 1/2 c.c. (18 %).	1.88	1.78	1.46
c. Le lendemain nourriture.	0.90	1.85	1.24
d. Le lendemain à jeun depuis *c*	0.86	1.52	0.98
a. Lapin normal de 825 gr.	1.34	2.06	1.40
b. Id. après une saignée de 12 c.c. (26 %). .	2.10	1.73	1.23
c. Deux jours après nourriture	1.50	2.11	1.60

Dans ces quatres expériences, le chiffre de CO_2 est deux fois, plus élevé; deux fois, plus faible qu'avant la saignée. Pour l'oxygène il y a légère diminution dans les deux cas où la détermination comparée a été faite. En somme les expériences de Bauer et celles de Voit et Rauber nous montrent tantôt une augmentation, tantôt une diminution des chiffres d'oxygène et

de CO_2 qui interviennent dans la respiration après la saignée. En outre ces expériences sont peu nombreuses, et exécutées d'après une méthode incomplète. Les déterminations d'oxygène notamment, faites au moyen de l'appareil de Pettenkofer, sont d'une exactitude des plus contestables. (Voir Hoppe-Seyler. *Physiologische Chemie).*

Dittmar Finkler a cherché à déterminer l'influence que la saignée exerce sur l'énergie des combustions interstitielles, en tenant compte de la proportion d'oxygène et de CO_2 du sang artériel et du sang veineux et de la vitesse avec laquelle le sang circule. Le tableau suivant contient les résultats de ces expériences.

N° de l'expérience.	N° de la saignée.	Poids du sang en centièmes de poids du corps.	Durée en secondes du passage de 10 c.c. de sang.	Oxygène du sang en c.c. (dans 100 c.c. de sang).		Absorption d'oxygène par seconde.	CO_2 du sang.		Exhalaison de CO_2 par seconde.
				Artère.	Veine.		Artère	Veine.	
IV	1	0.76	5.14		12.82	0.10		47.10	
	2	1.46	6.19		12.53	0.09		45.08	
	3	2.16	7.24		6.48	0.16		45.55	
	4	2.84	9.52	17.96	4.32	0.14	33.9	45.85	
V	1	0.49	4.73	13.52	11.80	0.04	33.20	41.49	0.17
	2	0.93	5.39	13.10	8.80	0.08	36.94	42.03	0.09
	3	1.33	5.99	13.08	4.06	0.15	32.45	40.31	0.13
	4	1.90	6.85	13.96	2.71	0.16	35.89	41.49	0.08
VI	1	0.33	4.49	16.62	10.96	0.125	37.30	43.42	0.135
	2	1.60	6.40	15.45	7.59	0.120	27.43	35.90	0.130
	3	2.48	8.62	16.03	5.98	0.120	23.30	34.73	0.130

Dittmar Finkler tire de ces chiffres la conclusion, à mon avis un peu forcée, que la consommation de l'oxygène est *absolument indépendante* de la saignée. En outre, je me demande quelle confiance on peut avoir dans les résultats de trois expériences au cours de l'une desquelles les chiffres d'oxygène varient, chez le même animal, du simple au quadruple : 0.04 et 0.16 par seconde dans l'expérience V, 1 et 4.

Je trouve dans le travail de Vinay les résultats d'analyses de l'air expiré faites sur deux chiens avant et après la saignée. Chez un premier chien, Vinay trouve 4.1 de CO_2 pour 100 vol. de gaz expirés avant la saignée. Une heure après une saignée égale au quart de la masse de sang, il ne trouve plus que 2.4 de CO_2.

Chez un second chien, l'air de l'expiration contient, avant la saignée : CO_2, 3.6 °/₀; O, 16.8 °/₀; et après l'extraction du tiers environ de la masse sanguine, CO_2, 2.7 °/₀ et O, 17.7.

Vinay en conclut que ces deux animaux rejetaient moins de CO_2, après la saignée, et que le second absorbait plus d'oxygène avant d'avoir subi cette opération. Les chiffres de Vinay n'auraient de signification que si nous connaissions également les volumes d'air expiré avant et après la saignée. Il a négligé de mesurer ces volumes (1).

Enfin, il me reste à signaler trois expériences de Lukjanow concernant l'influence exercée par la saignée sur l'absorption de l'oxygène. Lukjanow constate, à la suite de la saignée, une augmentation des combustions respiratoires :

I. Un rat blanc, femelle, respirant un mélange contenant 21 °/₀ d'oxygène, consomma, avant la saignée, 1634 c.c. d'oxygène (0° et 760^{mm} P.) par heure et kilogramme d'animal; et 1782 c.c. d'oxygène, après la saignée.

II. Un autre rat blanc, femelle, respirant un mélange contenant 80 °/₀ d'oxygène, consomma, avant la saignée, 1368 c.c. d'O. par h. et k. d'animal et 1433 c.c., après la saignée.

III. Une jeune chienne, pesant moins d'un kilogramme et respirant une atmosphère contenant 90 °/₀ d'oxygène, con-

(1) D'après LEICHTENSTERN (*Zeitschrift für Biologie*, 1871. VII, p. 215), le volume d'air respiré diminue après la saignée (2 expériences). Cependant les analyses de gaz du sang artériel et veineux dénotent une ventilation pulmonaire plus parfaite après la saignée.

somma 1235 c.c. d'O. par h. et k., avant la saignée, et 1311 c.c., après la saignée.

Les expériences de Lukjanow ont été faites d'après la méthode si élégante et si parfaite de Regnault et Reiset.

En résumé, l'influence exercée par les soustractions sanguines sur la calorification et sur l'intensité des combustions respiratoires est encore mal connue. Les deux seuls points que l'on peut considérer comme définitivement acquis sont : la diminution de la température interne et l'exagération de la destruction des albuminoïdes à la suite de la saignée.

Ajoutons que d'après Buntzen (1880) les saignées modérées auraient pour effet d'exciter la nutrition. Le poids du corps augmenterait plus rapidement, quoique l'alimentation reste la même. Beaucoup de cliniciens ont eu l'occasion de noter également une augmentation du poids du corps à la suite d'hémorragies. Hayem affirme avoir vérifié l'exactitude de ce fait et rappelle à ce sujet les observations analogues faites par Marshal Hall, Vulpian, Dechambre, Hûnerfauth. La saignée serait même, en Angleterre, pratiquée couramment pour engraisser les veaux.

Citons dans le même ordre d'idées le travail de Perl (1) signalant la dégénérescence graisseuse du muscle cardiaque à la suite de saignées répétées.

INFLUENCE DE LA SAIGNÉE SUR LES AUTRES FONCTIONS : DIGESTION, SÉCRÉTION, INNERVATION.

BIBLIOGRAPHIE.

Outre les travaux cités précédemment, on pourra consulter :

Dictionnaires de médecine. Articles : *Saignée, Bloedletting, Aderlass, Salasso, etc.*

SANSON. *Des hémorragies traumatiques.* (Thèse de concours 1836.)

KUSSMAUL et A. TENNER. *Moleschott's Untersuchungen,* 1857. Bd. III, p. 3. *Untersuchungen über Urspung und Wesen der fallsuchtartigen Zuckungen bei der Verblutung sowie der Fallsucht überhaupt.*

(1) PERL. *Virchow's Archiv für pathologische Anatomie. Ueber den Einfluss der Anämia auf die Ernährung des Herzmuskels.*

JOURNAL. *Saignée* 1867 (Thèse de Strasbourg).

BRICHETEAU. *De la saignée, effets physiol. etc.*, 1868. (*Bulletin général de thérapeutique.*)

PAUL BERT. *Note sur un signe certain de la mort prochaine chez les chiens soumis à une hémorragie rapide.* (Mém. de la Soc. des sc. phys. et nat. de Bordeaux, 1866. V, p. 75.)

— *Leçons sur la physiologie comparée de la respiration*, 1870. Paris.

RANKE. *Die Blutvertheilung und der Thätigkeitswechsel der Organe.* Leipzig, 1871.

HILDRETH. *On the abstraction and transfusion of blood.* (*Americ, Journ. of. médical science*, 1872. LXIII, p. 101.)

MANASSEIN. *Archiv für pathologishe Anatomie*, 182. LV, p. 413. *Chemische Beiträge zur Fieberlehre. Erste Abhandlung. Versuche über den Magensaft bei fiebernden und acut-anämischen Thieren.*

LOEFFLER, FR. *Ueber den Einfluss des Aderlasses. Greifswald*, 1874. *Dissertation.*

GABETIN. *Ueber den Einfluss des Aderlasses über die Befestigung der Beinbrüche.* (*Centralblatt f. Chirurgie*, 1874.)

KIRMISON. *De l'anémie consécutive aux hémorragies traumatiques*, 1880. (Paris. Thèse de concours.)

WHARTON JONES. *Clinical lectures on bloodletting. Lancet.*, 2 nov. 1878.

INFLUENCE DE LA SAIGNÉE SUR LES AUTRES FONCTIONS : DIGESTION, SÉCRÉTION, INNERVATION.

Les perturbations que la saignée amène dans les fonctions digestives ont été fort peu étudiées. D'après Manassein, les émissions sanguines auraient pour effet de diminuer la puissance digestive du suc gastrique. Ranke, qui a expérimenté sur le cochon d'Inde, a pareillement vu diminuer la quantité de bile sécrétée. Signalons l'état nauséeux, l'expulsion des matières fécales, d'urine qui peuvent se présenter dans le cours d'une saignée copieuse.

La syncope, puis les convulsions qui surviennent pendant les hémorragies doivent être rapportées à l'anémie des centres nerveux. Nous savons depuis les recherches de Kussmaul et Tenner qu'un certain degré d'anémie constitue un excitant puissant de l'axe nerveux cérébro-spinal. Les convulsions peuvent être accompagnées d'un resserrement vasculaire général, du ralentissement des pulsations cardiaques (succédant à l'accélé-

ration initiale) et d'une sécrétion de sueur visqueuse, phénomènes dénotant la plus vive excitation des centres nerveux vaso-constricteurs, modérateur du cœur, sudoripares, etc.

Paul Bert a insisté sur l'analogie que présentent ces symptômes avec ceux de l'asphyxie. Le point de départ de l'excitation des cellules nerveuses doit probablement être rapporté au défaut d'oxygène. Paul Bert considère les convulsions comme annonçant la mort prochaine de l'animal.

D'une façon générale, on peut dire que la saignée modérée a pour effet de produire une certaine dépression nerveuse. L'animal saigné est triste, somnolent et ne réagit plus aussi activement aux impressions venues du dehors.

SAIGNÉE LOCALE.

BIBLIOGRAPHIE.

MARAGLIANO. *Beiträge zur Lehre von der Einwirkung der Blutentziehungen. (Centrablatt für die medicinischen Wissenschaften*, 1880, p. 867, nº 47.)

GENTZNER. *Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften*, 1882. Nº 13. *Ueber antiphlogistische Wirkung localer Blutentziehungen.*

SAIGNÉE LOCALE.

L'action des saignées locales a été fort peu étudiée; ce qui n'est guère étonnant, attendu qu'une telle pratique constitue, en tant que simple soustraction sanguine, un non sens physiologique, étant donnée la largeur des communications qui existent entre les différents départements de l'appareil circulatoire.

En outre, dans l'application, les saignées locales atteignent généralement des vaisseaux qui n'ont aucun rapport anatomique avec ceux de l'organe malade qu'il s'agit de décongestionner.

Les sangsues et les ventouses scarifiées que l'on applique à l'extérieur de la poitrine, dans les cas de pneumonie, atteignent des vaisseaux de la circulation générale et ne peuvent agir directement sur les vaisseaux du poumon. Mêmes remarques pour les déplétions sanguines locales, s'adressant aux inflam-

mations du globe de l'œil, du cerveau, du foie, du péricarde, etc.

Genzner a étudié au microscope sur la membrane natatoire de la grenouille les effets d'une saignée locale (sangsue) sur le processus de l'inflammation. L'action serait favorable. La stase sanguine du début de l'inflammation pourrait disparaitre et la circulation se rétablir dans le voisinage du foyer inflammatoire sous l'influence d'une saignée locale.

D'après Maragliano, au contraire (expériences faites sur l'oreille du lapin et sur la patte de la grenouille), la saignée locale exercerait une influence nuisible sur l'inflammation.

DEUXIÈME PARTIE.

RECHERCHES DE L'AUTEUR.

CHAPITRE I. — RECHERCHES SUR LA RESPIRATION ET LA CIRCULATION.

CHAPITRE II. — ACTION DE LA SAIGNÉE SUR L'INTENSITÉ DES ÉCHANGES RESPIRATOIRES.

CHAPITRE III. — ACTION DE LA SAIGNÉE SUR LA THERMOGÉNÈSE.

CHAPITRE IV. — RÉSUMÉ DES RECHERCHES DE L'AUTEUR.

L'auteur a répété la plupart des expériences faites sur la saignée par ses devanciers. Il ne signale dans la deuxième partie, que celles de ces expériences qui lui ont fourni quelques résultats nouveaux. Il s'est particulièrement appliqué à combler quelques-unes des lacunes que présente encore aujourd'hui l'histoire physiologique de la saignée.

CHAPITRE I.

RESPIRATION ET CIRCULATION.

Les expériences sur les effets que la saignée exerce sur les phénomènes mécaniques de la respiration et de la circulation ont été faites sur une douzaine de chiens et à peu près autant de lapins, au moyen de la méthode graphique. L'animal, anesthésié s'il y a lieu, est fixé dans la gouttière d'opération (gouttière de Cl. Bernard pour les chiens; support de Czermak, pour les lapins). Le bout périphérique de la carotide gauche ayant été lié, le bout central est mis en rapport avec le manomètre (à mercure) inscripteur de Ludwig, par l'intermédiaire d'une canule en T (canule en verre, modèle François Franck) et d'un tube en caoutchouc court et épais. Le manomètre a été chargé au préalable d'une solution de carbonate de sodium d'une densité de 1083 (solution de Traube).

Les mouvements respiratoires sont enregistrés au moyen d'une sonde œsophagienne, introduite par une incision latérale de l'œsophage faite au niveau de la plaie cervicale. La sonde œsophagienne se termine par une ampoule en caoutchouc élastique en forme de doigt de gant; elle est d'autre part en rapport par un tube en caoutchouc avec un tambour à levier de Marey. On pousse la sonde œsophagienne dans la poitrine, de manière à ce que l'ampoule s'arrête dans le voisinage de la base du cœur. On fixe l'appareil dans cette position. Tout en suivant fidèlement les variations de la pression respiratoire, l'ampoule est alors impressionnée directement par les pulsations cardiaques.

La plume du tambour à levier reliée à la sonde, trace un graphique sur lequel on distingue de larges oscillations correspondant aux mouvements respiratoires de l'animal et de petits zigzags produits par les pulsations du cœur.

C'est principalement à la fin d'une expérience de saignée mortelle; lorsque les pulsations inscrites par le manomètre carotidien deviennent imperceptibles, que leur inscription par la sonde œsophagienne munie de son ampoule cardiaque présente de grands avantages. On peut de cette façon recueillir un graphique reproduisant dans ses moindres détails, toutes les phases de l'agonie du cœur.

Enfin une horloge à secondes inscrit ses battements en dessous des courbes artérielles et respiratoires.

Les trois plumes, de la circulation artérielle, de la respiration et du temps, écrivent les unes sous les autres sur le papier enfumé du grand appareil enregistreur de Hering, de Prague (construit par Rothe, à Wenzelsbad près de Prague). Je n'ai pas hésité à choisir cet appareil, de préférence aux cylindres enregistreurs de Ludwig et de Marey. Dans le cas présent, le kymographe à papier sans fin de Ludwig pourrait à la rigueur servir; mais dans cet appareil, les plumes ou pipettes chargées d'encre ont une résistance de frottement assez considérable à vaincre, pour écrire en noir sur le papier blanc du kymographe. Or, dans les expériences de saignée, l'impulsion que reçoivent les appareils enregistreurs va en s'affaiblissant, à mesure que l'animal perd son sang : il faut donc s'appliquer à réduire les frottements au minimum, et avoir recours de préférence à l'inscription sur papier lisse enfumé.

L'appareil de Hering réalise à souhait la condition de l'inscription continue avec minimum de frottement. Pour

l'étude des effets de la saignée, il me paraît même préférable aux grands cylindres enregistreurs, que Chauveau à fait installer à l'École de médecine vétérinaire de Lyon. Le papier est fort long (plus de deux mètres et demi) et suffisamment haut (23 centimètres) pour que l'on puisse prendre plusieurs tracés les uns sous les autres sur la même feuille. Le papier enfumé est tendu entre deux rouleaux conjugués, reliés par un châssis en métal. Quand on est au bout du papier, on enlève le châssis qui a servi et on le remplace par un châssis de rechange portant du papier nouvellement enfumé. Cette manœuvre du changement du papier ne dure que quelques secondes.

La saignée est pratiquée de la façon suivante : on lie le bout périphérique de la crurale gauche; une pince à pression est placée sur son bout central, puis on y introduit une canule de verre à laquelle fait suite un bout de tube de caoutchouc. On laisse le tube ouvert s'il s'agit d'exécuter des saignées successives : il suffit alors de lever la pince à pression à chaque saignée. Le sang est reçu dans un cylindre gradué. On fait à l'avance sur la graduation du cylindre des marques espacées de manière à correspondre à des quantités de sang, représentant des centièmes ou des demi-centièmes du poids de l'animal que l'on va saigner.

Si l'on veut faire une saignée continue, on fixe, dans le tube en caoutchouc, un tube de verre effilé terminé par un ajutage étroit, de manière à modérer la vitesse d'écoulement du sang au début de la saignée. Vers la fin de l'expérience, lorsque l'écoulement se ralentit fortement, on peut enlever l'ajutage étroit. On a d'ailleurs sous la main des tubes de verre de rechange pour remplacer immédiate-

ment ceux dans lesquels le sang viendrait à se coaguler.

Je n'ai pas l'intention de relater en détails chacune des expériences faites d'après ce procédé. Je me borne à donner, comme exemple, les tableaux reproduisant les principales particularités des trois premières expériences faites sur le chien et à indiquer, pour les autres chiens, la quantité totale de sang obtenue et le moment de la saignée où s'est effectuée la principale chute de pression. L'heure est toujours comptée à partir du début de la première saignée; la durée de chaque saignée n'a pas toujours été inscrite exactement. Le sang n'a pas été pesé, mais mesuré; il y a de ce chef une légère erreur, puisque la densité du sang est un peu plus élevée que celle de l'eau.

Chien n° 1 ♂ de 18500 gr. environ. — 25 centigr. de chlorhydrate de morphine 1/2 heure avant l'opération. — Sept saignées successives.

Heure.	Import. de chaque saignée (en c.c.).	Importance de la somme des saignées (en centièmes du poids du corps).	Nombre de pulsations en 30''.	Nombre de respirations en 30''.	Pression artérielle en mm. de mercure.	Variations respiratoires de la pression artérielle.
					Minim. Maxim.	
Avant la saignée.			53	15	140-190	La pression monte à l'inspiration.
			33	5	140-210	
0	185	1	Ralentissement à chaque expiration.			
0.-30"						
1.30'-2"			29	5	150-190	Id.
2'.20"	185	2	33	9	140-190	Id.
2'.30"			Ralentissement expiratoire.			
3'.30"						
4'.10"	185	3	38	8	140-160	Id.
5'.00			31	10	135-150	Id.
7'.00	185	4	Ralent. exp.			
7'.05"			76	11	130-140 puis	La pression monte à l'expiration descend à l'inspiration.
8'.00"			62	12	140-150	
8'.40"	92 1/2	4.5	Pulsations presque régulières.		140-150	
9'.10"						
10'.10"	92 1/2	5	127	9 R.	66-68	Variations respirat. à peine marquées.
10'.30"			119	10 R.	90-92	
11'.30"	35	5.25	Rythme uniforme.			
12'			121	14-15 R.	35-40	Variations respirat. reparaissent. La pression monte à l'expiration.
			106	11 R.		
			Presque imperceptibles. 20-22		16-18 mm.	
13'			Les pulsat. deviennent irrégul., se groupent par deux; ont diparu du graphique artér., ne se voient que sur le tracé de la sonde œsophagienne.	Resp. de plus en plus rares : 1-2 en 30''. Le dernier mouv. resp. à 13' alors que les pulsations cardiaq. sont encore manifestes.	15 mm. puis se continue insensiblement avec la ligne O du manomètre.	La pression se relève à chaque inspiration pour s'abaisser ensuite à l'expiration.
14'			27			
15'.30"			Dernières pulsations.			

Chien n° 11 ♀ de 12 1/2 kilogr. environ. — 25 centigr. de morphine. — Cinq saignées successives.

Heure.	Import. de chaque saignée (en c.c.).	Importance de la somme des saignées (en centièmes du poids du corps).	Nombre de pulsations en 30".	Nombre de respirations en 30".	Pression artérielle en mm. de mercure.	Variations respiratoires de la pression artérielle.
Avant la saignée.			38	Respiration lente très irrégulière.	Minim. Maxim. 140-180	Variations respirat. peu marquées.
0	125	1				
0.05"					130-140	
0.35"			48 Accélération inspira-	9 Irrégulières.	115-125	
0.40"	125	2	toire des pulsations.			
0.45"			75	Respiration s'arrête pendant 25".	85-90	
1'.10"	125	3	75	9	100-105	
1'.20"			118			
1'.40"			Rythme régulier.	6 Respiration irrégul.	65-70	
2'.20"	125	4	Tendance au ralentissement. Pulsations			
2'.30"			imperceptibles sur le	Respiration très irrégulière.	25-30 Caillot ?	
3'.20"			tracé artériel. Pulsations très ralen-			
3'.30"	60	4.5	ties : 1 par 2".			
3'.35"			30-40		14-13	
4'.00			Pulsations irrégulières,			
5'.30"			parfois groupées par 2.	9	La pression remonte à 50-55, puis baisse graduellement.	
6'.30"			107	Régulière.		
8'			Pulsations deviennent imperceptibles.	Dernier mouvement respiratoire.	10	

Chien n° III ♀ de 20 kilogr. environ. — 25 centigr. de morphine. — Sept saignées successives.

Heure.	Import. de chaque saignée (en c.c.).	Importance de la somme des saignées (en centièmes du poids du corps).	Nombre de pulsations en 30".	Nombre de respirations en 30".	Pression artérielle en mm. de mercure.	Variations respiratoires de la pression artérielle.
					Minim. Maxim.	
Avant la saignée.			28	6-7	120-200	Très marquées; la pression monte à l'inspiration.
0	200	1	Accélérat. inspir.			
0'.05"						
1'.15"			33	6-7	130-170	Id.
1'.20"	200	2			120-160	
1'.30"			Accélérat. inspir.			
2'.30"			87	Resp. irrégul., pauses de 10-15".	130	La pression baisse à l'inspiration.
3'.30"	200	3				
3'.35"			Rythme régulier 72	Id.	125	
5'.00"						
5'.30"	200	4	80	Longue pause de 25".	70-80	Id.
5'.40"			75	Irrégulière lente.	70-72	Variat. respir. peu marquées.
6'.30"						
6'.35"	200	5	70	7 Régulière et profonde.	32-35	Var. resp. plus marquée.
6'.50"			102	6-7	50	P. monte à l'exp.
11'.0"						
11'.30"	100	5.5	Pulsations peu marquées sur le tracé manométrique.	13-14 Régulière.	10-25	Pres. monte à l'expir.
11'.50"					20-25	Id.
12'.30"	75	5.9	Pulsations très ralenties (1 p. en 2") et irrég. puis s'accélérèrent : 75, 90, 100, irrégulières.	Ralent. considérable; pauses de 10-30"; derniers mouvements respiratoires très peu marqués.	Pression très faible, se relève ensuite à 25.	Press. monte à l'insp.
14'.45"						
15'.20"						

Tableau donnant les résultats des expériences IV-XII, faites sur les chiens.

Nº d'ord.	Poids.	Sexe.	Genre de saignée.	Quantité totale de sang extraite.	Quantité de sang perdu au moment de la principale baisse de pression artérielle.
IV	22.5	♀	6 saignées successives.	1225 c.c., soit plus de 5.5/100	
V	15	♂	Saignée continue.		Baisse, surtout après perte de 2.5/100.
VI	16.5	♀	Id.	940 c.c., plus de 5.5/100	Vers 3/100.
VII	18	♂	Id.	900 c.c., 5/100	Entre 1/100 et 2/100.
VIII	20 1/2	♂	Id.	950 c.c., 4.5/100	Entre 2/100 et 3/100.
IX					
X	22	♂	Id.	1220 plus de 5 1/2/100	
XI	29	♂		1580 près de 5.5/100	
XII					

La plupart des faits observés dans les expériences précédentes et dans celles pratiquées sur les lapins et sur un veau sont déjà plus ou moins bien connus. Je tiens à n'insister que sur quelques points nouveaux ou controversés.

Accélération des pulsations cardiaques. Leur cause. — J'ai signalé dans l'introduction historique l'opinion de Bernstein (assez généralement adoptée), d'après laquelle la saignée agirait en déprimant le tonus du pneumogastrique. En effet, l'action modératrice continue que ce nerf exerce sur le cœur suppose l'intégrité de la pression artérielle : cette pression vient-elle à baisser à la suite de la saignée, le centre d'arrêt du pneumogastrique relâche son action tonique d'arrêt, d'où accélération du rythme cardiaque.

Je puis donner de cette interprétation plusieurs preuves nouvelles. J'ai découvert que la saignée exerce sur le rythme cardiaque une action différente chez les animaux, suivant l'état dans lequel se trouve chez eux le tonus d'arrêt du pneumogastrique.

On peut diviser, à ce point de vue, les animaux de laboratoire en trois catégories : 1° *animaux à tonus du pneumogastrique continu, mais présentant des variations respiratoires périodiques*. Le tonus s'exagère à chaque expiration; il diminue au contraire à chaque inspiration. Le chien intact nous offre le plus bel exemple du ralentissement expiratoire du rythme cardiaque. Chez cet animal, toute suppression du tonus du pneumogastrique (section des deux pneumogastriques au cou ou paralysie de leurs terminaisons intracardiaques par l'atropine) accélère le rythme cardiaque et le rend absolument régulier. La saignée pro-

duit exactement le même effet. Pulsations à fréquence considérable, égale aux deux temps de la respiration.

2° *Animaux à tonus du pneumogastrique bien développé, mais uniforme.* Le bœuf, et probablement l'homme et la plupart des mammifères sont dans ce cas. Ici la suppression du tonus des pneumogastriques par l'atropine, ou la section de ces nerfs, ne change rien à la régularité du rythme cardiaque et se borne à l'accélérer. La saignée agit de même.

3° *Animaux chez lesquels le tonus du pneumogastrique fait défaut.* Ce tonus sommeille pour ainsi dire à l'état normal, et ne s'exerce qu'exceptionnellement. La plupart des lapins de choux, qui servent aux expériences des physiologistes, sont dans ce cas. Chez eux, la section des pneumogastriques, l'empoisonnement par l'atropine n'ont généralement pas d'action sur la fréquence des battements du cœur. Si réellement la saignée agit en supprimant ou diminuant le tonus du pneumogastrique, son action doit être chez le lapin fort différente de ce qu'elle est chez le chien ou chez l'homme : accélération du rythme cardiaque chez le chien et l'homme; action nulle chez le lapin. L'expérience directe a pleinement confirmé ces prévisions. Si on saigne un lapin chez lequel le pneumogastrique est réellement au repos, c'est-à-dire chez lequel les battements du cœur sont fort rapides, on n'observera généralenent pas d'accélération des pulsations cardiaques, ou seulement une accélération insignifiante. Les fig. 1, 4 et 5, représentent des graphiques de pression carotidienne, pris chez le chien et le lapin, avant et après une saignée copieuse. On y voit très bien la différence d'action sur les pulsations cardiaques.

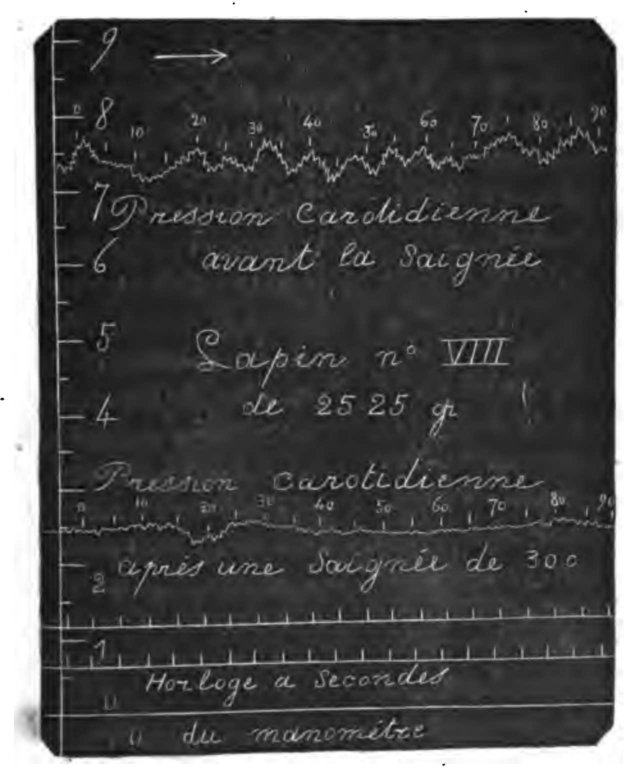


Fig. 1. — Graphiques de pression carotidienne pris chez le lapin avant et après une saignée copieuse. Le nombre des pulsations n'a pas varié par le fait de la saignée.

Manomètre à mercure. Doubler les chiffres de l'échelle métrique pour avoir la pression en centimètre de mercure. Saignée de 1.2 % du poids du corps.

Vinay et Hayem ont signalé, vers la fin de la saignée chez le chien, un ralentissement des pulsations cardiaques qui succède à l'accélération initiale. J'ai eu l'occasion de constater également ce phénomène, dont la fig. 2 donne un bel exemple. Ce ralentissement doit être rapporté, à mon avis, à une excitation du centre modérateur extra-cardiaque.



Fig. 2. — Tracé du manomètre carotidien chez un chien de 29 kilogrammes ayant subi une saignée de 1300 c.c. Ralentissement des pulsations qui succède à l'accélération du début. Il faut doubler les hauteurs de pression indiquées par le manomètre à mercure. Horloge à secondes.

Je ne l'ai point observé sur les animaux à pneumogastriques coupés.

Enfin, à ce ralentissement, toujours d'assez courte durée, fait suite l'accélération finale qui aboutit à l'agonie du cœur. Les pulsations deviennent irrégulières, elles se groupent fréquemment par deux (pulsus bigeminus) et perdent graduellement en amplitude.

Persistance des pulsations cardiaques après la cessation des mouvements respiratoires. — A ne juger que d'après les tracés artériels tels que les fournissent les manomètres enregistreurs, on pourrait croire que dans la mort par hémorragie, le cœur arrête ses battements, alors que les mouvements respiratoires persistent encore. On obtient en effet, vers la fin de l'expérience, un graphique de pression artérielle pour ainsi dire rectiligne, c'est-à-dire sur lequel les pulsations cardiaques ne laissent aucune trace. La ligne horizontale ou légèrement inclinée du graphique présente, de distance en distance, une brusque oscillation correspondant aux mouvements respiratoires de l'animal.

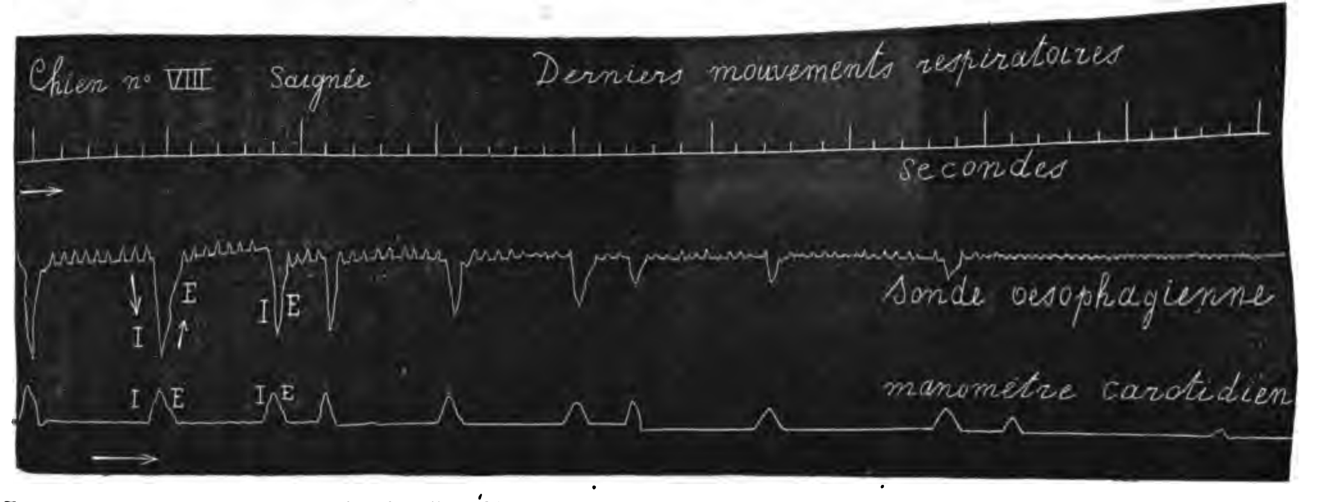


Fig. 3. — Derniers mouvements respiratoires d'un chien qui meurt par hémorragie.

1re ligne. Horloge à secondes.

2e ligne. Tracé de la sonde œsophagienne inscrivant à la fois les pulsations cardiaques et les variations de pression respiratoire. I, Inspiration ; E, Expiration.

3e ligne. Tracé du manomètre à mercure inscrivant la pression dans la carotide gauche. Les pulsations cardiaques y sont imperceptibles. Chaque mouvement d'inspiration se traduit au contraire par une hausse de la pression artérielle.

L'examen des graphiques, recueillis au moyen de la sonde œsophagienne et du tambour à levier, rétablit les faits dans leur véritable ordre de succession. Toujours le cœur continue à battre pendant un assez grand nombre de secondes, alors que la respiration a complètement cessé. La fig. 3, reproduit un graphique de sonde œsophagienne inscrivant les derniers mouvements respiratoires de l'animal.

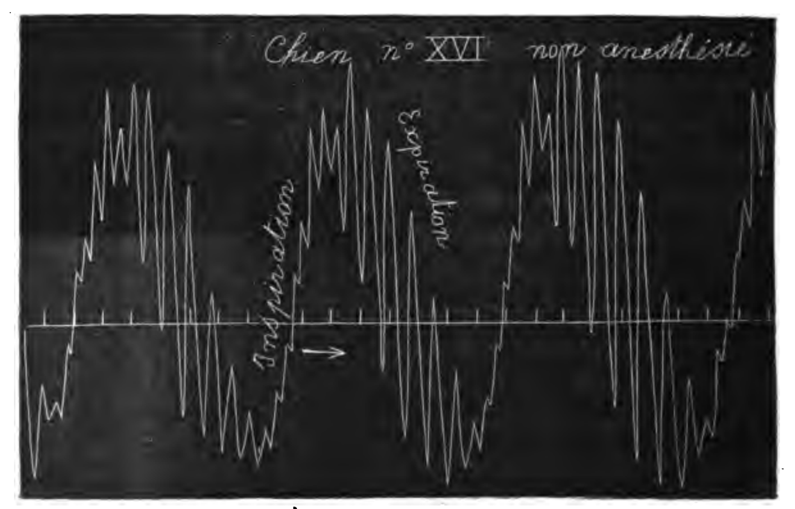


Fig. 4. — Oscillations respiratoires de la pression artérielle pendant la saignée. Chien n° XVI non anesthésié. Premier stade. La pression carotidienne monte à l'inspiration, à cause de l'accélération du rythme cardiaqne.

Oscillations respiratoires de la pression artérielle. — Chez le chien intact et respirant lentement et paisiblement, il y a discordance complète entre les variations de pression carotidienne et respiratoire (Einbrodt). La pression monte dans la carotide pendant l'inspiration, tandis qu'elle baisse dans les voies respiratoires. Pendant l'expiration, elle baisse dans la carotide et monte dans la poitrine. Léon Fredericq

a montré que l'agent principal de la hausse de la pression artérielle pendant l'inspiration, était l'accélération des pulsations cardiaques, qui survient pendant cette phase de la respiration.

La saignée, supprimant l'accélération inspiratoire du rythme cardiaque, fait du même coup disparaître la discordance qui existait précédemment. Dans ce cas, les deux plumes qui tracent sur l'appareil enregistreur les courbes artérielle et respiratoire montent et descendent presque en même temps (Mosso, Léon Fredericq). C'est ce que j'ai eu l'occasion de vérifier un grand nombre de fois. La fig. 5, en donne un bel exemple.

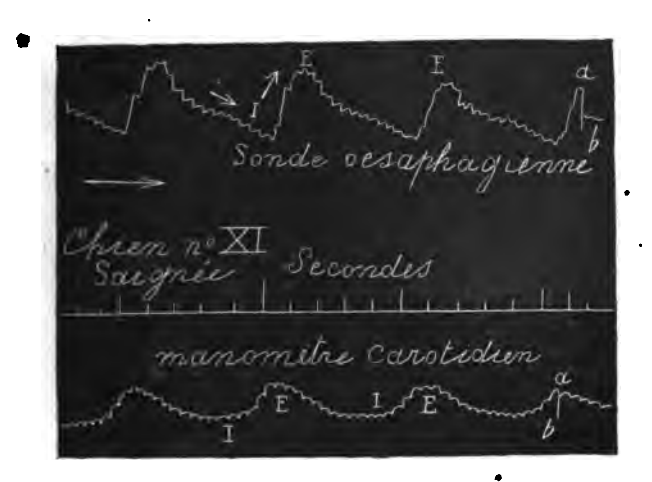


Fig. 5. — Oscillations respiratoires de la pression artérielle pendant la saignée. Chien n° XI.

Second stade. La pression carotidienne baisse à l'inspiration. Rythme cardiaque accéléré et uniforme.

1re ligne. Graphique de sonde œsophagienne. I; Inspiration. E, expiration.

2e ligne. Horloge à secondes.

3e ligne. Manomètre carotidien.

Les repères *ab*, *ab* indiquent la position respective des plumes qui tracent le graphique de la respiration et celui de la circulation.

En outre, j'ai découvert que vers la fin d'une saignée mortelle, alors que les pulsations artérielles deviennent imperceptibles sur le tracé de la carotide, des rapports nouveaux s'établissent entre les variations de la pression artérielle et respiratoire. La colonne du manomètre carotidien se trouve brusquement soulevée pendant l'inspiration, pour retomber presque aussi brusquement pendant l'expiration. La discordance du début entre les variations de pression artérielle et respiratoire reparaît donc ici. Mais cette fois, l'ascension de la courbe de pression, pendant l'inspiration, ne saurait être attribuée à l'accélération des pulsations cardiaques, qui n'existe plus pendant l'inspiration. D'ailleurs, quand même cette accélération existerait, elle serait impuissante à faire monter la colonne manométrique, sur laquelle les pulsations cardiaques n'ont plus d'action marquée. (Voir fig. 3 et 6).

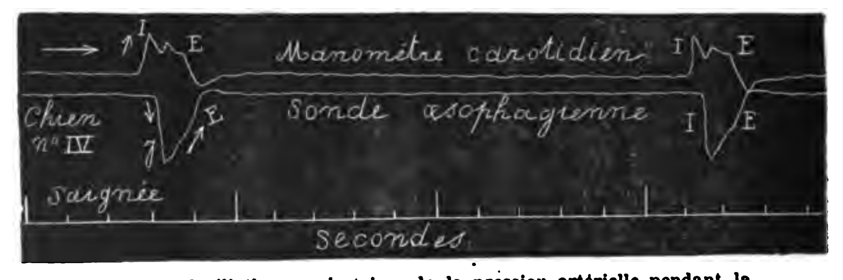


Fig. 6. — Oscillation respiratoires de la pression artérielle pendant la saignée. Chien n° IV.
Troisième stade. La pression carotidienne (ligne supérieure) monte à l'inspiration.

Je ne vois d'autre explication possible pour cette action singulière de l'inspiration sur la pression artérielle, qu'une compression directe des gros troncs artériels, par la contraction des muscles de l'inspiration. Par suite de la tension

peu élevée qui règne à ce moment dans ces troncs artériels, leurs parois sont flasques et prêtes à céder à la moindre pression venue du dehors.

On peut donc distinguer, dans le cours d'une saignée chez le chien, trois phases au point de vue de l'action de la respiration sur la circulation (et aussi à d'autres point de vue) :

1re phase, comprise entre une perte de sang = 0 et une perte de sang représentant 2-3 % du poids du corps. Saignée bien supportée ; pas de phénomènes pathologiques inquiétants. Discordance entre les variations de pression respiratoire et artérielle. La pression monte à l'inspiration dans la carotide. (Voir fig. 4.)

2e phase, comprise entre une perte de sang de 2-3 % et une perte de sang de 4-5 à 5 %. Saignée dangereuse. Chute considérable de la pression, accélération du rythme cardiaque qui devient régulier, etc. Concordance des variations de pression respiratoire et artérielle. La pression descend à l'inspiration dans la carotide. (Voir fig. 5.)

3e phase. Perte de sang dépassant 4-5 à 5 % du poids du corps. Saignée mortelle. Agonie. Discordance des variations de pression respiratoire et artérielle. La pression remonte à l'inspiration dans la carotide. (Voir fig. 6.)

Le passage du 1er au 2e stade se fait assez brusquement; il est caractérisé par la chute rapide de la pression artérielle, par l'accélération des pulsations cardiaques, etc.

Chez le lapin et le veau, le stade I fait défaut, il se confond avec le stade II. On n'observe donc que les stades II et III, au point de vue des variations respiratoires de la pression sanguine.

Baisse de la pression artérielle. — La chute de pression qui suit une saignée modérée (1 % du poids du

corps) est peu marquée chez le chien. Plusieurs auteurs en ont conclu que les saignées que l'on pratique chez l'homme, dans les cas de congestion cérébrale, d'apoplexie, etc., ne peuvent avoir aucune action utile sur la pression sanguine. Pour abaisser celle-ci d'une façon quelque peu sensible et durable, disent-ils, il faudrait enlever deux à trois litres de sang, ce qu'aucun médecin n'oserait plus faire. Mais est-on certain que les effets de la saignée sur la pression artérielle sont les mêmes chez le chien et chez l'homme? Les expériences de saignée que j'ai pratiquées chez le lapin, m'ont révélé ce fait qui n'avait pas encore été signalé, je crois, qu'une saignée peu abondante suffit pour abaisser très notablement la pression artérielle, qui ensuite ne se relève point, comme c'est le cas pour le chien. Une saignée de 1 %, qui peut passer inaperçue chez le chien, suffit à réduire la pression de moitié chez le lapin. Les graphiques de la fig. 1, pris sur un lapin vigoureux du poids de 2525 gr., nous montrent qu'une saignée de 30 cc. de sang, c'est-à-dire d'un peu plus d'un pour cent du poids du corps, est capable de faire baisser la pression artérielle de 145,50mm à 50mm de mercure, c'est-à-dire dans le rapport de trois à un.

CHAPITRE II.

INTENSITÉ DES ÉCHANGES RESPIRATOIRES. — CONSOMMATION DE L'OXYGÈNE.

On a vu dans l'introduction combien étaient encore imparfaites nos connaissances sur les modifications, que la saignée imprime aux échanges respiratoires. J'ai mis tous mes soins à combler cette lacune, en faisant, au moyen de méthodes gazométriques exactes, un grand nombre d'expériences sur le lapin sain et fébricitant, tant à l'état de jeûne qu'à l'état de digestion.

Dans une première série d'expériences, l'oxygène consommé fut seul déterminé. C'est le facteur le plus important de toute recherche de gazométrie respiratoire, celui qui donne la mesure la plus exacte de l'intensité des combustions respiratoires. En effet, la quantité d'oxygène consommée par un animal correspond sensiblement à la même quantité de chaleur produite, quelle que soit la nature du combustible (1) brûlé dans le corps. Ainsi, d'après Danilewsky (2), l'absorption d'un gramme d'oxygène représente

3380 (micro) calories dans la combustion organique				de l'albumine;
3270	—	—	—	de la graisse;
3795	—	—	—	de la fécule;
3695	—	—	—	du sucre de raisin;

tandis que le nombre de calories, produites par gramme de CO^2 exhalé, diffère davantage, suivant qu'il s'agit

d'albumine,	2930;
de graisse,	3400;
de fécule,	2750;
ou de sucre de raisin,	2697.

La meilleure mesure indirecte de la production de chaleur organique nous est donc fournie par l'intensité de la consommation d'oxygène.

J'ai eu recours à la méthode de Regnault et Reiset (3), qui consiste à faire respirer à l'animal une atmosphère confinée, riche en oxygène, et à laquelle on enlève CO^2 au

(1) J'emploie ici les termes *combustible* et *combustion* pour la facilité du langage et sans vouloir préjuger la question de savoir si les oxydations organiques sont des phénomènes de combustion vraie ou s'il s'agit de fermentations oxydatives.

(2) *Archiv für die gesammte Physiologie*, XXX, p. 184 et XXXVI, p. 188-248.

(3) L'appareil de Pettenkofer, qui donne peut-être de bons résultats dans la détermination de CO_2, laisse beaucoup à désirer quand il s'agit de mesurer l'oxygène consommé. En outre, il ne se prête guère à des expériences de courte durée.

fur et à mesure de sa production. La diminution de l'oxygène contenu dans l'appareil à la fin de l'expérience, représente la quantité consommée par l'animal.

L'appareil dont je me suis servi est une copie légèrement modifiée de l'*oxygénographe* de Léon Fredericq.

Je reproduis ici la description de cet appareil d'après le traité de physiologie de Fredericq et Nuel (1re partie, p. 150 et 151, fig. 101), et j'en donne une figure schématique.

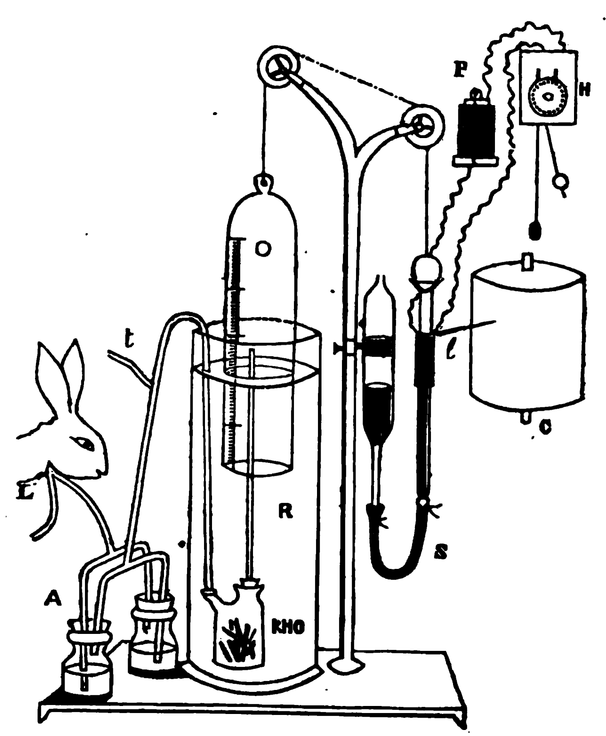


Fig. 7. — Oxygénographe du professeur Fredericq. L, lapin en expérience; A, flacons laveurs à potasse; KHO, flacon à potasse solide; R, récipient contenant une solution saturée de chlorure de calcium; O, cloche graduée remplie d'oxygène; S, contrepoids à siphon; *l*, style écrivant du signal électrique; C, cylindre enregistreur; H, horloge battant la seconde; P, pile.

L'animal L (un lapin) respire au moyen d'une canule trachéale l'oxygène de la cloche graduée O. Les deux flacons laveurs A, sont intercalés sur le tube qui va du réservoir d'oxygène à l'animal. Ils font office de soupape, l'un servant à l'inspiration, l'autre à l'expiration. Les mouvements respiratoires de l'animal font ainsi barboter l'air à travers la solution chargée d'absorber CO^2. Un petit flacon de Woulff KNO, à potasse solide, humide, se trouve encore intercalé sur le trajet du gaz respiré et achève de le débarrasser de CO^2. Comme CO^2 est absorbé au fur et à mesure de sa production, la diminution du volume gazeux de la cloche O, à la fin de l'expérience, correspond exactement à la quantité d'oxygène consommée par l'animal (1). Cette quantité s'obtient donc par une lecture de niveau. La cloche contient environ un litre; elle flotte sur un bain saturé de chlorure de calcium R (dans lequel l'azote et l'oxygène sont fort peu solubles).

La cloche graduée de l'oxygénographe O est équilibrée dans toutes ses positions par un contre-poids à siphon S, rempli de mercure : à mesure que la cloche O s'enfonce dans le récipient R, elle perd de son poids, le poids du volume liquide supplémentaire qu'elle déplace. Le contre-poids diminue dans les mêmes proportions par suite de l'écoulement du mercure.

L'appareil qui vient d'être décrit peut servir à enregistrer les quantités d'oxygène consommées; il suffit de fixer un style écrivant *l* au contre-poids et de lui faire tracer sur un cylindre enregistreur C le graphique des mouvements

(1) La mesure se fait toujours à la pression barométrique ordinaire dont on doit déterminer la valeur au moment de l'expérience. La température du gaz est donnée par le thermomètre O contenu à l'intérieur de la cloche O.



du réservoir O. Le même style *l* sert à marquer le temps : il fait partie d'un signal électrique actionné par une horloge battant la seconde, ou telle autre division du temps.

J'ai greffé un tube latéral *t* sur le conduit qui va des flacons à potasse au réservoir d'oxygène : ce tube latéral peut servir à vider la cloche graduée O et à la remplir de gaz frais après chaque expérience. Tous les joints de l'appareil sont noyés sous l'eau, de manière à éviter toute fuite de gaz.

J'ajouterai que je n'ai pas employé l'appareil enregistreur annexé à l'oxygénographe. Je me suis borné à mesurer par simple lecture de niveau les volumes d'oxygène absorbés par l'animal en expérience.

Une objection que l'on pourrait faire à la méthode que je viens d'exposer, c'est que le gaz que respire l'animal, n'est pas de l'air atmosphérique, mais de l'oxygène, ou tout au moins un mélange riche en oxygène. Or, d'après Paul Bert, la richesse en oxygène du mélange gazeux respiré exerce une influence marquée sur la consommation de l'oxygène (1). Nous répondrons à cette objection, que les recherches de Regnault et Reiset (2), celles de Speck (3), de de Saint-Martin (4), de Lukjanow (5), de Léon Fredericq (6) contredisent formellement l'assertion de Paul Bert, et démontrent au contraire la parfaite indépendance de la consommation de l'oxygène d'avec la tension de ce gaz

(1) PAUL BERT. *Pression barométrique*, p. 831.
(2) *Annales de chimie et de physique*, 1849, XXVI.
(3) *Untersuchung über Sauerstoffverbrauch*, etc. Cassel, 1871.
(4) *Annales de Chimie et de Physique*. Oct. 1884, et *Comptes rendus de l'Académie des sciences de Paris*, vol. 98, p. 241.
(5) *Zeitschrift für physiologische Chemie*, p. 313-355. VIII, 1884.
(6) *Livre jubilaire de la Société de médecine de Gand*, 1884.

dans l'atmosphère respirée (à condition que cette tension soit comprise entre 20 % et 100 % d'une atmosphère).

Il est cependant nécessaire de prendre une précaution spéciale, lorsqu'il s'agit de faire une expérience de courte durée, au moyen d'une atmosphère d'oxygène, ou riche en oxygène. Il faut que le sujet ait respiré pendant quelques minutes, immédiatement avant l'expérience, un mélange gazeux de même composition que celui qui est contenu dans la cloche de l'appareil respiratoire.

En effet, lorsque le sujet passe de la respiration aérienne ordinaire à la respiration d'oxygène pur, ou à celle d'un mélange plus riche en oxygène que l'air, il se produit, pendant les premières minutes, une augmentation dans l'absorption de l'oxygène, due à une dissolution de ce gaz, dans le plasma sanguin et lymphatique. Dès que l'équilibre de tension se trouve rétabli entre l'oxygène du plasma et l'air des alvéoles pulmonaires, l'absorption respiratoire de l'oxygène redescend à sa valeur normale (Speck, Léon Fredericq).

J'ai toujours soigneusement tenu compte de ce fait. Avant chaque expérience, l'animal respirait pendant 10 à 15 minutes un mélange gazeux, de même composition que celui qui devait servir aux mesures gazométriques. Ce mélange était contenu dans un grand spiromètre de 20 litres, équilibré exactement d'après le même procédé que la cloche O de l'oxygénographe. Ici aussi, deux flacons laveurs à potasse, faisant office de valvules de Müller et chargés d'absorber CO^2, étaient intercalés entre les voies respiratoires de l'animal et le réservoir d'oxygène. L'animal respirait également dans le grand spiromètre, dans l'intervalle entre deux expériences successives.

Voici d'ailleurs la façon de procéder à une expérience :

Le lapin étant maintenu de la main gauche, sur le bord d'une table, l'arrière train tourné vers la droite de l'expérimentateur, un thermomètre médical, à réservoir huilé au préalable, est enfoncé profondément dans le rectum et maintenu en place de la main droite, pendant 7 à 10 minutes. On note la température.

On procède ensuite à la trachéotomie, à la fixation dans la trachée d'une canule en verre en Y, à la préparation soignée de la carotide gauche et à la ligature de son bout périphérique.

Le lapin n'est pas attaché pendant cette opération, il est maintenu par un aide (1). « L'aide saisit fortement la tête de l'animal avec la main droite, le pouce appuyé sur la mâchoire inférieure, tandis que les quatre doigts s'appliquent sur la voûte crânienne. De la main gauche, il assujettit à la fois les quatre membres en les portant en arrière : il suffit pour cela de saisir les pattes de derrière et l'une des pattes de devant, entre le pouce et les trois derniers doigts, tandis que l'autre patte antérieure est maintenue entre l'index, fortement serré contre le médius ».

On laisse à l'animal le temps de se remettre de l'excitation de l'opération. On peut utiliser ce temps pour prendre encore une fois sa température. Puis on le place dans une petite boîte en bois, suffisamment grande pour qu'il y tienne à l'aise, mais en même temps assez étroite pour lui ôter l'envie de se remuer. Le lapin s'y tient généralement

(1) Voir Cl. Bernard. *Leçons de physiologie opératoire*, 1879, p. 139-140, fig. 26.

Il est indispensable de ne jamais attacher les animaux que l'on veut soumettre à des mesures thermométriques ou calorimétriques, et de ne les maintenir à la main, que le moins de temps possible.

très tranquille, sans qu'il soit besoin de le maintenir à la main.

On relie l'animal, par la canule en Y et des caoutchoucs épais, à la fois au grand spiromètre à oxygène et à l'oxygénographe. Une pince de Péan ferme momentanément la voie qui conduit à l'oxygénographe, de sorte que l'animal commence par respirer exclusivement dans le grand spiromètre.

Au bout de 10 à 15 minutes de respiration dans le grand spiromètre, on procède à une première expérience. 15 à 20 secondes avant le moment où l'aiguille de l'horloge à secondes passe devant le chiffre 60 du cadran, représentant le début de la première minute de l'expérience proprement dite, on ferme au moyen d'une pince de Péan, la voie du spiromètre et on ouvre celle de l'oxygénographe. L'animal respire alors dans la cloche graduée de l'oxygénographe.

Au moment où l'aiguille des secondes passe devant le chiffre 60 du cadran, l'expérience commence. Il s'agit de noter exactement à ce moment, malgré les mouvements de va et vient de la cloche, la position moyenne (1) du niveau liquide à l'intérieur de la cloche graduée. Avec un peu d'habitude, cette lecture peut se faire à 2-3 c. c. près. On laisse la respiration s'effectuer pendant 6 ou 10 minutes (de manière à avoir une consommation d'oxygène de 200 c. c. au moins), en observant minute par minute le niveau intérieur du liquide. On ne considère comme bonnes que les expériences où la consommation de l'oxygène a marché régulièrement. Tout mouvement musculaire de l'animal, par exemple, se traduit par une augmen-

(1) De cette façon seulement on est sûr que le début et la fin de la mesure de l'oxygène se font à la même phase respiratoire de l'animal. Sans cette précaution, on pourrait commencer une expérience, au sommet de l'inspiration et la terminer au sommet de l'expiration, ce qui pourrait donner une erreur de 15 à 20 c. c.

tation passagère de la consommation de l'oxygène. Les expériences, où ces irrégularités se présentent, doivent être rejetées comme n'étant pas comparables avec les autres.

Au bout de 6 à 10 minutes de l'expérience, on note exactement le niveau moyen du liquide, comme au début, c'est-à-dire au moment précis où l'aiguille des secondes passe devant le chiffre 60 du cadran. La différence entre cette lecture et la première donne le volume d'oxygène absorbé par l'animal pendant l'expérience.

Immédiatement après, on ferme la communication de la trachée de l'animal avec l'oxygénographe, on ouvre la voie de communication avec le spiromètre. L'animal respire donc le mélange gazeux du grand spiromètre pendant l'intervalle entre deux expériences.

Cet intervalle est mis à profit, pour chasser au dehors le gaz appauvri, contenu dans la cloche graduée de l'oxygénographe, et pour laver une ou deux fois la cloche avec de l'oxygène qui n'a pas servi, enfin pour la remplir de cet oxygène. On ferme ensuite le tube par lequel l'oxygénographe communique avec le grand spiromètre.

La manœuvre du lavage de la cloche graduée et du renouvellement de l'oxygène qu'elle contient peut ne durer que trois-quarts de minute. Dès qu'elle est terminée, on ferme aux voies respiratoires de l'animal l'accès du grand spiromètre et on leur ouvre l'accès de l'oxygénographe. On surveille l'aiguille de la montre à secondes, de façon à commencer une nouvelle expérience de 6 ou 10 minutes, au début de la minute suivante. Les dosages d'oxygène pendant 6 ou 10 minutes peuvent ainsi se succéder de 6 en 6, ou de 10 en 10 minutes, avec une interruption d'une minute seulement, entre deux dosages consécutifs.

Au moyen des chiffres obtenus ainsi, on peut construire

la courbe de la consommation de l'oxygène, tant chez l'animal à jeun ou en digestion, que chez l'animal sain ou fébricitant, et déterminer ensuite l'influence que la saignée exerce sur l'allure de cette courbe.

Après un ou plusieurs dosages d'oxygène, destinés à servir de terme de comparaison, on saigne l'animal. A cet effet, on le détache de l'appareil respiratoire. Un aide le maintient comme il a été dit précédemment; on glisse deux fils sous la carotide, on fixe une pince à pression sur le bout central du vaisseau, on l'incise, puis on y introduit une canule de verre. On lève la pince à pression et on recueille, dans un cylindre gradué, une quantité de sang mesurée. On referme le vaisseau, on le lie, puis on enlève la canule. L'opération est faite aussi rapidement que possible : elle dure de 2 à 4 minutes (1).

On prend ensuite la température de l'animal, s'il y a lieu; puis on le remet à respirer l'oxygène du grand spiromètre, et l'on recommence une série de dosages ou moyen de l'oxygénographe.

On peut interrompre les dosages pour prendre la température de l'animal; mais il faut toujours avoir soin de ne recommencer les dosages d'oxygène, au moyen de l'oxygénographe, qu'après avoir fait respirer à l'animal le gaz du spiromètre pendant 10 minutes.

Les tableaux suivants contiennent les résultats des expériences entreprises de cette façon. Les volumes gazeux consommés sont indiqués une première fois, tels qu'ils ont été

(1) Il vaudrait certainement mieux placer la pince à pression et les fils, introduire la canule dans la carotide et la laisser en place, avant le début des premiers dosages d'oxygène; mais on s'expose alors à des accidents provenant de la minceur et de la fragilité de la carotide du lapin. Un mouvement intempestif de l'animal, pendant les dosages, peut pousser le bout de la canule à travers la paroi carotidienne, percer le vaisseau et compromettre les résultats de l'expérience.



lus directement à l'oxygénographe, puis réduits à 0° et 760mm de pression, enfin, rapportés au kilogramme-heure, comme c'est l'usage dans les recherches de ce genre.

Pour la réduction de volumes à 0° et 760mm P., j'ai fait usage des coefficients des *Tabellen zur Reduction eines Gasvolumens* de Hesse. (Braunschweig, 1879.)

Expériences faites sur les lapins en digestion.

2 sept. I. Lapin de 3160 gr.; θ + 17°; P. 755mm (1069); en digestion.
A 4 h. 06, l'animal consomme en 10 m. 435 c.c. d'oxyg.
à 4 h. 17, l'animal consomme en 10 m. 405 »
Somme 840 »
Moyenne 420 »
L'animal consomme en moyenne 420 c.c. en 10 m.
Soit à 0° et 760mm, 393 c.c. et par heure et kilogr. d'animal 746 c.c.
Température rectale 40,2° puis 39,9°.
A 4 h. 30, saignée de 35 c.c.
A 4 h. 37, l'animal consomme en 10 m. 415 c.c. d'oxyg.
A 4 h. 49, l'animal consomme en 10 m. 390 »
Somme 805 »
Moyenne 402,5 »
L'animal consomme en moyenne 402,5 »
Soit à 0° et 760mm 376 c.c. et par heure et kilogr. 713 c.c.
Température 39.7° immédiatement après la saignée.

6 oct. II. Lapin de 3480 gr.; θ + 20°; P. 749mm (1.089); en digestion.
A 4 h. 55, en 10 m. consommation de 370 c.c. d'oxyg.
A 5 h. 08, en 10 m. consommation de 363 »
A 5 h. 21, en 10 m. consommation de 345 »
Somme 1088 »
Moyenne 363 »
Soit à 0° et 760 P. 333 »
Par heure et kilogr. 574 »
Saignée de 35 c.c. à 5 h. 45.
A 5 h. 55, en 10 m. consommation de 452 c.c.
A 6 h. 07, en 10 m. consommation de 445 »
Somme 897 »
Moyenne 448 »
Soit à 0° et 760 P. 413 »
Par heure et kilogr. 712 »

8 oct. III. Lapin de 3535 gr.; θ + 18°; P. 752.5 (1.076), en digestion.
A 3 h. 37 en 10 m. cons. de 360 c.c.
3 h. 50 » » 342 »
Somme 702 »
Moyenne 351 »
Soit à 0° et 760 P. 326 »
Par heure et kilogr. 569 »
Saignée de 40 c.c. à 4 h. 02.
A 4 h. 15 en 10 m. cons. de 335 c.c.
4 h. 28 » » 325 »
6 h. 01 » » 272 »
Somme 932 »
Moyenne 311 »
Soit à 0° et 760 P. 289 »
Par heure et kilogr. 490 »

8 oct. IV. Lapin de 3230 gr.; θ + 18°; P. 752.5 (1.076); en digestion.
Température du lapin après trachéotomie 39.4°.
A 5 h. 05 en 10 m. 429 c.c. O.
Soit à 0° et 760 P. 399 »
Par h. et kilogr. 741 »
Saignée de 46 c.c. à 5 h. 15.
Temp. après saignée 39°1 à 5 h. 23.
A 5 h. 23 en 10 m. 410 c.c.
5 h. 41 » 330 »
Somme 740 »
Moyenne 370 »
Soit à 0° et 760 P. 343 »
Par h. et kilogr. 637 »
La températ. est descendue à 37.75°.

9 oct. V. Lapin de 3130 gr.; θ + 18°; P. 736.5 (1.100); en digestion.

Température du lapin après trachéotomie 38.75°.

A 9 h. 38 en 10 minutes 378 c.c.
Soit à 0° et 760 P. 343 »
Par heure et kilogr. 657 »

Saignée de 40 c.c, après la saignée θ = 38.25°.

A 10 h. 02 en 10 minutes	393	c.c.
10 h. 15 »	345	»
11 h. 45 »	365	»
11 h. 58 »	315	»
Somme	1418	»
Moyenne	354	»
Soit à 0° et 760 P.	321	»
Par heure et kilogr.	615	»

A midi 17, θ = 89°.

9 oct. VI. Lapin de 3615 gr.; θ = 18°; P. 736.5 (1.100); en digestion.
θ 39.7° à 10 h. 14.

A 10 h. 51 en 10 minutes 395 c.c. O.
θ 39.5° à 10 h. 41
Soit à 0° et 760mm 359 c.c.
Par heure et kilogr. 595 »
Saignée de 40 c.c. à 11 h. 2.

A 11 h. 18 en 10 m. 303 c.c. O.
11 h. 18 en 10 m. 340 c.c.
θ à 12 h. 12 37.6°

Somme	643	»
Moyenne	321	»
A 0° et 760mm	291	»
Par h. et kilogr.	427	»

10 oct. VII. Lapin de 3140 gr.; θ 18°; P. 735 (1.102); en digest. au début.

A midi 09 en 10 m.	435	c.c. O.
midi 22	»	445	»
midi 34	»	437	»
3 h. 25	»	400	»
3 h. 42	»	385	»
3 h. 59	»	368	»
4 h. 15	»	370	»

A 4 h. 15, l'animal consomme en 10 m. 370 c.c.
Soit à 0° et 760 P. 335 —
Par heure et kilogr. 606 —
Saignée de 43 c.c. à 4 h. 25.

A 4 h. 45 en 10 m.		362	c.c. O.
4 h. 58	»	365	»
5 h. 11	»	355	»
Somme		1082	»
Moyenne		361	»
A 0° et 760 mm		327	»
Par h. et kilogr.		624	»

3 nov. VIII. Lapin de 2870; θ 18°; P. 758. 8 (1.067); en digestion.

A 4 h. 35 en 10 m. 367 c.c. O.
Soit à 0° et 760 P. 344 »
Par h. et kilogr. 719 »
Saignée de 34 c.c. à 4 h. 50.

A 5 h. 03 en 10 m.		313	c.c. O.
5 h. 15	»	337	»
Somme		650	»
Moyenne		325	»
Soit à 0° 87F0 P.		304	»
Par h. et kilogr.		635	»

4 nov. IX. Lapin de 4035 gr.; θ 18°; P. 754.8 (1073).

A 10 h. 00 en 10 m. 540 c.c. O.
Soit à 0° et 760 503 »
Par h. et kilogr. 748 »
Saignée de 40 c.c. à 11 h. 35.

A 11 h. 54 en 10 m.		472	c.c. O.
4 h. 20	»	480	»
4 h. 32	»	450	»
Somme		1402	»
Moyenne		467	»
Soit à 0° et 760 P.		435	»
Par h. et kilogr.		646	»

4 nov. X. Lapin de 3345 gr.; θ 18°; P. 754.8 (1.073): en digestion.

A 11 h. 20 en 10 m. 435 c.c. O.
Soit à 0° et 760 P. 405 »
Par h. et kilogr. 726 »
Saignée de 34 c.c. à 11 h. 40.

A 12 h. 10 en 10 m.		380	c.c. O.
4 h. 48	»	398	»
5 h. 13	»	400	»
Somme		1178	»
Moyenne		393	»
A 0° et 760 P.		366	»
Par h. et kilogr.		626	»

9 nov. XI. Lapin de 3080 gr.; θ 17°5; P. 760m. (1.004); en digestion.

A 3 h. 33	en 10 m.	363	c.c. O.
3 h. 45	»	351	»
3 h. 56	»	383	»
4 h. 07	»	405	»
4 h. 18	»	427	»
4 h. 29	»	393	»
4 h. 40	»	368	»
4 h. 52	»	330	»
5 h. 05	»	335	»
5 h. 16	»	365	»
5 h. 27	»	385	»
5 h. 38	»	420	»
5 h. 49	»	405	»
6 h. 12	»	387	»
	Somme	5317	»
	Moyenne	379	»
	A 0° et 8760mm	355	»
	Par h. et kilogr.	691	»

Saignée de 40 c.c. à 6 h. 23.

A 6 h. 36	en 10 m.	340	c.c. O.
6 h. 47	»	345	»
6 h. 58	»	340	»
7 h. 09	»	344	»
	Somme	1369	»
	Moyenne	342	»
	A 0° et 760 P.	321	»
	Par h. et kilogr.	625	»

8 déc. XII. Lapin de 2370 gr.; P. (1,085).

A 11 h. 10	en 10 min.	280 gr.
11 h. 22	»	265
11 h. 48	»	275
	Somme	820
	Moyenne	272.3
	A 0 et 760mm	252
	Par heure et kilogr.	638

Saignée de 31 cc.
Après la saignée.

A 12 h. 17	en 10 min.	265 gr.
12 h. 29	»	245
12 h. 41	»	250
12 h. 53	»	250
1 h. 05	»	250
1 h. 17	»	250
	Moyenne	250
	A 0° et 760mm	230.4
	Par heure et kilogr.	583

8 déc. XIII. Lapin de 2820 gr.; P. (1.088).

A 3 9. 51	en 10 min.	280 gr.
2 h. 53	»	260
4 h. 15	»	260
4 h. 27	»	255
4 h. 58	»	240
	Somme	1295
	Moyenne	159
	A 0° et 760mm	2385
	Par heure et kilog.	507

Saignée de 33 c.c.

A 5 h. 27	en 10 min.	200 gr.
5 h. 39	»	203
5 h. 50	»	215
	Somme	618
	Moyenne	206
	A 0° et 760mm	187.4
	Par heure et kilog.	398.7

8 déc. XIV. Lapin de 2560 gr.; P.

A 6 h. 25	en 10 min.	298 gr.
6 h. 36	»	335
6 h. 48	»	310
7 h. 00	»	305
	Somme	1248
	Moyenne	312
	A 0° et 760mm	282.8
	Par heure et kilogr.	663

Saignée de 33.5 c.c. à 7 h. 10.

A 7 h. 20	en 10 min.	225 gr.
7 h. 31	»	230
7 h. 42	»	245
7 h. 53	»	245
	Somme	945
	Moyenne	238.2
	A 0° et 760mm	215.9
	Par heure et kilogr.	505

9 déc. XV. Lapin de 2700 gr.; P. (1082).

A 9 h. 29 en 6 min.		182 gr.
9 h. 36	»	189
9 h. 43	»	187
9 h. 50	»	190
Somme		748
Moyenne		187
A 0° et 760mm		172.8
Par heure et kilogr.		640
Saignée de 13 c.c.		
A 10 h. 11 en 6 min.		175 gr.
10 h. 18	»	188
10 h. 25	»	172
10 h. 32	»	176
10 h. 39	»	182
10 h. 46	»	198
10 h. 53	»	198
11 h. 00	»	207
11 h. 18	»	183
11 h. 31	»	171
Somme		1850
Moyenne		185
A 0° et 760mm		170.9
Par heure et kilogr.		633

9 déc. XVI. Lapin de 2635 gr.; P. 759.3; θ 17°5.

A 12 h. 02 en 6 min.		175 gr.
12 h. 09	»	169
12 h. 20	»	179
Somme		523
Moyenne		174.3
A 0° et 760mm		162
Par heure et kilogr.		615
Saignée de 13 c.c. à 12 h. 30.		
A 12 h. 56 en 6 min.		157 gr.
1 h. 10	»	158
1 h. 17	»	145
Somme		460
Moyenne		159.3
A 0° et 760mm		147.2
Par heure et kilogr.		596

9 déc. XVII. Lapin de 2485 gr.; P. θ 20.5° P. et 22° et 24°.

A 5 h. 00 en 10 min.		250 gr.
5 h. 15	»	270
5 h. 45	»	270
6 h. 02	»	280
6 h. 17	»	260
6 h. 34	»	275
Somme		1605
Moyenne		267.5
A 0° et 760mm		247.2
Par heure et kilogr.		596
Saignée de 12 c.c.		
A 6 h. 51 en 10 min.		235 gr.
7 h. 11	»	228
7 h. 32	»	245
Somme		708
Moyenne		236
A 9° et 760mm		218.1
Par heure et kilogr.		526

10 déc. XVIII. Lapin de 3100 gr.; P. 754.5; θ 20°.

A 4 h. 30 en 10 min.		275 gr.
4 h. 41	»	278
4 h. 52	»	320
5 h. 03	»	305
5 h. 14	»	298
Somme		1456
Moyenne		201.2
A 0° et 760mm		269.4
Par heure et kilogr.		521.4
Saignée de 15 c.c. à 5 h. 24		
A 5 h. 31 en 10 min.		258 gr.
5 h. 42	»	252
5 h. 53	»	260
6 h. 04	»	260
Somme		1030
Moyenne		257.5
A 0° et 760mm		238.2
Par heure et kilogr.		461

TABLEAU I. *Récapitulation.* Expériences faites pendant la digestion.

N° de l'expérience.	Poids du lapin.	Température.	Oxygène consommé par h. et kilogr. d'animal à 0° et 760 mm. Avant la saignée en c.c.	Saignée en c.c.	Après la saignée. en c.c.
I	3160	17°	746	35	713
II	3480	20°	574	35	712
III	3535	18°	569	40	490
IV	3230	18°	741	46	637
V	3130	18°	657	40	615
VI	3615	18°	595	40	427
VII	3140	18°	606	43	624
VIII	2870	18°	719	34	635
IX	4035	18°	748	40	646
X	3345	18°	726	34	626
XI	3080	17.5°	691	40	625
XII	3770		638	31	583
XIII	2810		507	33	399
XIV	2560		663	33.5	506
XV	2700		640	13	633
XVI	2635	17.5°	615	13	556
XVII	2485	20-24°	596	12	526
XVIII	3100	20°	521	15	461
		Somme	11552	Somme	10417
		Moyenne	642	Moyenne	579

Soit une réduction de 10 % sur la consommation de l'oxygène, par le fait de la saignée.

Dans la plupart des expériences faites sur les animaux en digestion, la consommation de l'oxygène diminue à la suite de la saignée. La réduction est en moyenne de 10 % du chiffre primitif. Cependant, il y a augmentation dans quelques expériences (n[os] II, VII, quelques résultats de l'exp. XV).

Voici comment on pourrait expliquer ces résultats en apparence contradictoires d'une même opération. Nous avons vu que la saignée augmente notablement la destruction de l'albumine dans le corps; d'autre part comme le total des combustions organiques a baissé (diminution de l'oxygène consommé), il faut bien que la diminution porte sur les autres formes de combustible détruit dans le corps, c'est-à-dire sur les hydrocarbonés (glycogène, glycose, etc.) ou les graisses, ou tous deux à la fois.

Or, ce qu'on mesure au moyen de l'oxygénographe, c'est la résultante de ces deux facteurs; d'un côté, augmentation de l'oxygène consommé par la destruction de l'albumine; de l'autre, diminution de l'oxygène consommé par le glycogène et la graisse. Cette résultante a d'ordinaire une valeur négative, parce que, sans doute, la diminution de glycogène et de graisse brûlés, l'emporte sur l'augmentation due à la destruction de l'albumine. Mais l'expérience démontre que cette résultante peut avoir une valeur positive.

Il est difficile de déterminer par quel mécanisme la saignée exagère la destruction des albuminoïdes. Il est probable que le travail de résorption de la lymphe interstitielle et la restitution de cette lymphe aux dépens du protoplasme cellulaire n'y est pas étranger. Je ne m'arrêterai pas à discuter les considérations purement hypothé-

tiques émises à ce sujet par Bauer, d'une part, et par Frankel, de l'autre.

Quant à la diminution des oxydations organiques (graisse et glycogène), provoquée par la saignée chez l'animal en digestion, nous avons un point de départ positif : c'est l'action déprimante que la saignée exerce sur les phénomènes de la digestion, notamment sur la sécrétion des sucs digestifs. La digestion normale est accompagnée, comme on le sait, d'une exagération considérable des combustions organiques. Tout trouble de la digestion doit retentir sur ces oxydations, les diminuer et tendre à les ramener à la valeur qu'elles ont chez l'animal à jeun. Nous allons voir que l'exactitude de cette hypothèse se trouve vérifiée par l'étude des effets de la saignée sur l'animal à jeun.

Quoi qu'il en soit, nous voyons que la saignée modifie considérablement le travail d'oxydation organique. Si d'une façon générale, la combustion (consommation d'oxygène) diminue légèrement d'intensité, d'autre part, la soustraction de sang amène ce résultat fâcheux, qu'elle provoque dans l'organisme un véritable gaspillage du combustible le plus précieux, c'est-à-dire des substances albuminoïdes. Sous ce rapport, l'action délétère que la saignée exerce sur la nutrition, peut être comparée à celle de la fièvre, qui, elle aussi, exagère la désassimilation des albuminoïdes.

Je passe à l'exposé des résultats obtenus chez l'animal à jeun. Il ne faut pas oublier que chez l'animal à jeun, la consommation de l'oxygène est en décroissance continue. Il faut donc comparer les chiffres trouvés après la saignée, non à la moyenne des chiffres trouvés avant la saignée, mais aux derniers chiffres (les plus bas), trouvés avant la saignée. En outre, l'égalité de la consommation de l'oxy-

gène après la saignée et avant la saignée, indiquera une influence excitante de la saignée sur les combustions organiques, puisque sans la soustraction sanguine, le chiffre de l'oxygène consommé aurait baissé.

Influence de la saignée sur la consommation de l'oxygène chez les lapins à jeun.

XIX. Lapin de 2785 gr. à jeun depuis la veille; θ 17°; P. 760.4 (1061).

A 2 h. 58	en 10 m.	292 c.c. O.
3 h. 09	»	272
» 20	»	268
» 31	»	262
» 42	»	**268**
A 3 h. 54 saignée de 35 c.c.		
A 4 h. 03	en 10 m.	268 (17.5°)
» 14	»	327
» 25	»	327 (18°)
» 36	»	328
» 47	»	**332**
» 58	»	305 (19°)
5 h. 09	»	299

Température rectale 38.3° à 5 h. 40.

XX. Lapin de 3120 gr. à jeun depuis la veille; P. 760.6; θ 17.5 (1062).

A 8 h. 35	en 6 m.	295
» 42	»	292
» 49	»	280
» 55	»	280
9 h. 22	»	**288**
Saignée de 36 c.c.		
A 9 h. 15		295
A 9 h. 22		283
» 29		262
» 36		275
» 43		268
» 50		258
» 57		**280**
10 h. 04		243
A midi 13		270
» 20		252

XXI. Lapin de 2850 gr. à jeun; P. 760.6; θ 18° (1065).

A 10 h. 22	en 6 m.	255
» 29	»	255
» 36	»	237
» 43	»	230
» 50	»	**219**
Saignée de 40 c.c.		
A 11 h. 05	en 6 m.	251
» 12	»	212
» 19	»	213
» 26	»	205
12 h. 35	»	**215**
» 42	»	213

XII. Lapin de 3150 gr. à jeun; P. 769.8; θ 18.5° (1054).

A 9 h. 09	en 6 m.	190
» 16	»	187
» 23	»	177
» 30	»	174
» 37	»	**172**
9 h. 45 saignée de 33 c.c.		
A 9 h. 52	en 6 m.	168
10 h. 00	»	138
» 06	»	135
» 13	»	136
» 19	»	**155**
» 26	»	135
» 32	»	145

XXIII. Lapin à jeun (poids omis); P. 769.8; θ (1056).

A 4 h. 41	en 10 m.	314
» 52	»	325
5 h. 03	»	310
» 14	»	296
» 40	»	**328**
Saignée de 35 c.c.		

XXIV. Lapin de 2950 gr. à jeun, depuis la veille; P. 760.9; θ 17°, puis 19°, puis 15°.

A 9 h. 12	en 6 m.	212	17°.
» 19	»	198	»
» 26	»	188	»
» 33	»	181	»
» 40	»	183	»
» 47	»	**180**	»
9 h. 55 saignée de 27 c.c.			

A 6 h. 00	332
» 11	357
» 22	**328**
» 33	316
» 44	285
» 55	317
7 h. 06	299

A 11 h. 15	en 6 m.	205	19°.
» 23	»	185	»
» 31	»	188	»
» 38	»	190	»
» 45	»	183	»
» 52	»	**180**	»
12 h. 00	»	174	»
» 07	»	184	»
» 14	»	175	»
» 21	»	185	»
» 28	»	**193**	»
» 35	»	186	»
» 42	»	183	»
» 49	»	170	»
» 56	»	181	»
3 h. 30	»	212	15°.
» 37	»	200	»
» 44	»	200	»
» 51	»	192	»
» 58	»	**197**	»

XXV. Lapin de 3067 gr., à jeun depuis la veille au matin. P. 759.5. θ 17°5.

A 3 h. 14	en 6 min.	231
» 21	»	225
» 28	»	219
» 35	»	207
» 42	»	208
» 49	»	208
» 56	»	**208**
Saignée de 33 c.c.		
A 4 h. 14	»	212
» 21	»	203
» 28	»	197
» 36	»	203
» 43	»	200
» 50	»	**208**
» 57	»	202
5 h. 04	»	197
Interruption.		
5 h. 42	»	208
» 49	»	202
» 56	»	189
6 h. 03	»	**188**

XXVI. Lapin de 3060 gr., à jeun depuis la veille à 3 h. 30 de l'après-midi. P. 763.4. θ 17°5.

A 10 h. 01	en 6 min.	172 c.c. O
» 08	»	177
» 15	»	169
» 22	»	149
» 29	»	146
» 51	»	**145**
10 h. 59 saignée de 23 c.c.		
A 11 h. 23	en 6 min.	80 c.c. O
» 30	»	121
» 37	»	114
» 44	»	114
» 44	»	114
» 58	»	131
12 h. 05	»	132
» 12	»	**188**
» 19	»	132
» 26	»	127
» 34	»	119
» 41	»	124
» 48	»	126
» 55	»	138
1 h. 02	»	124
» 09	»	125
» 16	»	123
4 h. 11	»	170
» 18	»	145
» 25	»	132
» 32	»	**185**

XXVII. Lapin de 2620 gr., à jeun depuis la veille à 3 h. 30.

A 1 h. 40	en 6 min.	168 c.c. O
» 47	»	163
» 54	»	152
» 54	»	152
2 01	»	157
» 09	»	150
» 16	»	153
» 24	»	144
» 31	»	**150**
A 2 h. 50 Saignée de 23 c.c.		
3 h. 06	en 6 min.	145
» 13	»	145
» 20	»	**145**
» 27	»	143
» 34	»	139
» 41	»	137
» 48	»	136

TABLEAU II. *Récapitulation.*

Influence de la saignée sur la consommation de l'oxygène.

Numéros.	Poids.	Lapin à jeun.		Après la saignée.
		Durée de chaque expérience.	Avant la saignée.	
XIX	2785	10 m.	263 c.c. O.	332 c.c. O.
XX	3120	6 »	283 »	280 »
XXI	2850	6 »	219 »	215 »
XXII	3150	6 »	172 »	155 »
XXIII	?	10 »	328 »	328 »
XXIV	2950	6 »	180 »	180 »
				193 »
				197 »
XXV	3067	6 »	208 »	203 »
				183 »
XXVI	3060	6 »	145 »	138 »
				135 »
XXVII	2620	6 »	150 »	145 »

Chez l'animal à jeun, la consommation de l'oxygène baisse, en général, immédiatement après la saignée. Mais cette baisse n'est que momentanée : au bout de peu de temps, l'intensité des combustions interstitielles se relève, et remonte à un niveau qui peut atteindre ou dépasser les valeurs trouvées avant la saignée. Dans plusieurs cas, l'influence excitante des soustractions sanguines sur les oxydations organiques est manifeste. Cependant la température rectale baisse en général légèrement. C'est que probablement l'augmentation légère de chaleur produite est compensée par une exagération plus grande de la chaleur perdue par rayonnement. Les études calorimétriques que j'ai entreprises sur les effets de la saignée, et dont on trouvera les résultats plus loin, montrent, en effet, une augmentation du

rayonnement de calorique après la saignée chez les lapins à jeun, tandis que les lapins en digestion, montrent régulièrement une diminution dans la quantité de chaleur cédée au calorimètre.

Action de la saignée chez l'animal fébricitant.—Échanges respiratoires. — On n'a jamais étudié l'influence que la saignée exerce sur l'intensité des échanges respiratoires, chez les animaux atteints de fièvre. J'ai cherché à combler cette lacune, en répétant au moyen de l'oxygénographe, les expériences de saignée sur des lapins chez lesquels la fièvre avait été provoquée artificiellement. Chacun d'eux avait reçu à l'avance, en injection sous-cutanée, un ou plusieurs centimètres cubes d'une infusion aqueuse de viande, datant de la veille.

Ces expériences assez peu nombreuses, ont fourni des résultats analogues à ceux des expériences faites sur l'animal sain (en digestion). Voici d'ailleurs les chiffres trouvés :

Expériences sur les animaux fébricitants.

3 sept. XXVIII. Lapin de 2430 gr.; P 748; θ 17° (1079).

A 7 h. 05. 1 c.c. infusion de viande en injection cutanée.

θ à 10 h. 35	40.8°.	
A 10 h. 35 en 10 min.	315	c.c. O
» 50 »	285	»
Somme	600	»
Moyenne	300	»
A 0° et 760 P	287	»
Par heure et kilogr.	708	»
Saignée de 50 c.c.		
11 h. 6 en 10 min.	245	c.c. O
A 0° et 760	227	»
Par heure et kilogr.	560	»
O à 11 h. 30	40.2	

6 nov. XXIX. Lapin de 3295 gr.; P 754°; θ 18° (1074).

A midi, injection de 2 c.c. d'infusion de viande de la veille.

A 4 h. 20 θ rectale + 40°		
4 h. 37 en 10 min.	359	
» 49 »	377	
Somme	736	
Moyenne	368	
A 0° et 760	342	
Par heure et kilogr	623	
Saignée de 54 c. c.		
A 5 h. 10 en 10 min.	405	39°5
» 22 »	415	
6 h. 17 »	422	à 5 h. 45 38°5
» 19 »	418	
» 31 »	398	
» 43 »	410	
Somme	2468	
Moyenne	411	
A 0° et 760	382	
Par heure et kilogr.	697	

A 6 h. 55 température rectale 40°

13 nov. XXX. Lapin de 2960 gr., à jeun depuis 24 h.; P. 756.6; θ 17° (1.067).

A 10 h., 25 injections de 4 c.c. d'infusion de viande.

A 3 h. 38 en 6 min.	267	c.c. O
» 45 »	313	»
» 52 »	316	»
4 h. 00 »	272	»
» 07 »	307	»
» 16 »	258	»
» 23 »	261	»
Somme	1994	»
Moyenne	285	»
A 0° et 760mm	267	»
Par heure et kilogr.	900	»
A 4 h. 34, saignée de 35 c.c.		
» 39 en 6 min.	219	c.c. O
» 48 »	213	»
» 54 »	243	»
5 h. 04 »	231	»
Somme	910	»
Moyenne	227	»
A 0° et 760mm	213	»
Par heure et kilogr.	719	»

13 nov. XXXI. Lapin de 25 gr., à jeun depuis 24 h.; P. 756.6; θ 19° (1074).

A 10 h. 25 injection de 4 c.c. d'infusion de viande.

A 5 h. 23 en 6 min.	260	c.c. O
» 30 »	245	»
» 38 »	244	»
» 45 »	222	»
Somme	971	»
Moyenne	243	»
A 0° et 760	226	»
Par h. et kilogr.	904	»
Saignée de 29 c.c.		
A 6 h. 05 en 6 min.	220	cc. O.
» 12 »	202	»
» 19 »	195	»
» 26 »	192	»
Somme	809	»
Moyenne	202	»
A 0° et 760m	188	»
Par h. et kilogr.	752	»

Quotient respiratoire.

Nous avons vu que la détermination isolée de la quantité de CO^2, produite par un animal, présente moins d'importance que celle de l'oxygène. Par contre, le rapport de la quantité d'oxygène (en volume), contenu dans CO^2 exhalé, à la quantité d'oxygène absorbé, ou ce qui revient au même, le rapport des volumes de CO^2 exhalé et d'oxygène absorbé dans la respiration, fournit des indications précieuses sur la nature du combustible détruit dans le corps.

Ce rapport, connu sous le nom de quotient respiratoire, est égal à l'unité, quand il s'agit de l'oxydation organique des substances hydrocarbonées (fécules, dextrine, glycoses, sucres). Pour la destruction de l'albumine, il a une valeur théorique voisine de 0.80, et pour celle de la graisse, il descend à 0.55 environ.

Chez les herbivores, qui vivent plutôt aux dépens de

substances hydrocarbonées que d'albumine et de graisse, le quotient respiratoire est élevé et se rapproche plus ou moins de l'unité. Chez les carnivores qui détruisent principalement de la graisse et de l'albumine, le quotient respiratoire est notablement moins élevé.

J'ai cherché à déterminer chez le lapin l'influence que la saignée exerce sur la valeur du quotient respiratoire. A cet effet, j'ai combiné dans l'emploi de l'oxygénographe le dosage de CO^2 produit avec la mensuration de l'oxygène consommé. J'aurais pu songer à utiliser la potasse des flacons laveurs de l'appareil pour la détermination de CO^2. Mais la détermination de CO^2 par la potasse est une opération sujette à assez d'erreurs. J'ai trouvé plus correct de remplacer la potasse par une solution de baryte titrée au préalable à l'acide oxalique, d'après le procédé de Pettenkofer, légèrement modifié.

La modification porte sur le titre de la solution d'acide oxalique employée. Dans le procédé de Pettenkofer, chaque centimètre cube de la solution d'acide oxalique représente 1 milligramme de CO^2. Il faut ensuite réduire par le calcul les poids en volume. J'ai trouvé plus simple, dans le cas présent, de composer la solution d'acide oxalique, de telle façon que chaque centimètre cube correspondît à un centimètre cube et non à un milligramme de CO^2. La solution de Pettenkofer contient 2 gr. 8636 d'acide oxalique par litre. Comme la densité de CO^2 est 1.96664, la solution que j'ai employée devait contenir $2.8636 \times 1.96664 = 5$ gr. 631670304 d'acide oxalique par litre, ou en chiffres ronds 5 gr. 6317.

La solution de baryte que j'emploie est obtenue en saturant de l'eau distillée au moyen de baryte caustique du

commerce. Comme ce produit contient toujours beaucoup de carbonate de baryum, la solution barytique est saturée de carbonate, ce qui importe pour l'exactitude des dosages. Cette solution est conservée dans un grand flacon que l'on place dans une pièce non chauffée en hiver.

Au début d'une expérience, on prélève la quantité voulue de solution barytique qu'on filtre ou qu'on décante. On la conserve dans une pièce chauffée pour être sûr qu'elle ne cristallisera pas. On détermine exactement son titre au moyen de la solution d'acide oxalique, en se servant du papier de curcuma comme indicateur. On opère sur 20 c.c. mesurés au moyen d'une pipette et l'on répète l'opération une ou deux fois, de manière à avoir un résultat aussi exact que possible.

Les deux flaçons laveurs de l'oxygénographe reçoivent chacun 100 c.c. de solution barytique, mesurés au moyen d'une pipette. Le flacon à potasse solide de l'oxygénographe doit évidemment être supprimé ici.

On relie le lapin au spiromètre et à l'oxygénographe et on procède ensuite à une expérience de 10 minutes, en opérant comme il a été dit précédemment. Au bout de dix minutes, les flacons qui ont servi sont remplacés par deux flacons nouveaux, chargés de baryte fraîche, et l'on recommence une nouvelle expérience de dix minutes.

La baryte absorbe CO^2 moins rapidement que la potasse : il est nécessaire de prendre ici une précaution que l'expérience a montré être superflue lorsqu'il s'agit de l'oxygénographe chargé de potasse solide et liquide. A la fin de chaque expérience de 10 minutes, on fait passer une ou deux fois le gaz de la cloche graduée de l'oxygénographe,

sur la baryte des flacons, pour absorber les dernières traces de CO^2. Cette manœuvre s'exécute au moyen d'un aspirateur, faisant office de seringue à injection, formé de deux flacons, à moitié remplis d'une solution saturée de CO^2, et communiquant l'un avec l'autre par un tube de caoutchouc.

Puis la solution barytique des deux flacons est réunie, passée une ou deux fois dans chacun des deux flacons, de façon à en faire un mélange bien homogène et versée dans un petit matras. Le matras est bouché, étiqueté et abandonné au repos jusqu'au lendemain, pour permettre au carbonate de baryum de se déposer. On évite ainsi la filtration du liquide, qui affaiblit le titre de la baryte.

Le lendemain, on prélève au moyen d'une pipette 20 c.c. du liquide clair qui surnage dans le matras étiqueté. On y dose la baryte : la perte de titre est indiquée par le nombre de centim. cubes qu'il faut en moins pour arriver à la neutralisation (1). Il suffit de multiplier ce nombre par 10 pour avoir le nombre de c.c. de CO^2 provenant de la respiration de l'animal et fixés sur la baryte pendant l'expérience de 10 minutes.

Chaque série d'expériences comprend un ou plusieurs dosages d'oxygène et de CO^2, exécutés avant la saignée, et un certain nombre de dosages pareils exécutés après la saignée.

Voici le détail des expériences :

(1) On suppose que le volume de la solution barytique employée n'a pu varier sensiblement par évaporation pendant une expérience de 10 minutes.

Expériences sur le quotient respiratoire.

XXXII. 17 nov. P=763.5; θ=17°. Lapin de 2310 gr. en digestion.

A 4 h. 20 l'animal consomme 500 c.c. d'oxygène, soit 473 c.c. à 0° et 760mgr et produit 702mgr de CO^2, soit 356 c.c. en 15 minutes.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxxgène	CO^2	Quotient respirat.
818	616	0.75

Saignée de 50 c.c. de sang à 5 h. 15.

A 5 h. 47, l'animal consomme 458 c.c. d'O., soit 433 c.c. à 0° et 760mm et produit 675mgr de CO^2, soit 343 c.c. en 15 minutes.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
749	594	0.79

XXXIII. 20 nov. P. 753.5; θ; = + Lapin de 3130 gr. en digestion.

A 5 h. l'animal consomme, en 15 minutes : 589 c.c. d'oxygène, soit 541 c.c. à 0° et 769mm et produit 855mgr de CO^2, soit 434 c.c.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
691	554	0.80

Peu de temps après la saignée l'animal meurt par accident (asphyxie par occlusion trachéale).

XXXIV. 18 nov. P. = 755.5; θ = + 18°. Lapin de 2705 gr. en digestion.

A 3 h. 30, l'animal consomme 407 c.c. d'oxygène, soit 379 c.c. à 0° et 760mm et produit 575mgr de CO^2, soit 292 c.c. en 10 minutes.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
840	646	0.77

A 3 h. 57, l'animal consomme 410 c.c. d'O. Soit 382 c.c. à 0° et 760mm et produit 695.5mgs de CO^2, soit 353 c.c. en 10 minutes.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
847	783	0.92

Vers 4 h. 15, saignée de 33 c.c. de sang.

A 4 h. 52, l'animal consomme 567 c.c. d'O. Soit 529 c.c. à 0° et 760mm et produit 792.5mgr de CO^2, soit 402 c.c. en 15 minutes.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
781	594	0.75

A 5 h. 16, l'animal consomme 540 c.c. d'O. Soit 503 c.c. à 0° et 760mm et produit 729.7mgr de CO^2, soit 371 c.c. en 15 minutes.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
743	548	0.73

XXXV. 21 nov. P. 753.5; θ = Lapin de 2900 gr. en digestion.

A 4 h. 06, l'animal consomme en 15 minutes : 721 c.c. d'oxygène, soit 673 c.c. à 0° et 760mm et produit mgr de CO^2, soit c.c.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
928	—	—

A 4 h. 29, l'animal consomme en 15 minutes : 660 c.c. d'oxygène, soit 616 c.c., et produit 888mgr de CO^2, soit 451 c.c.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
849	587	0.73

Vers 4 h. 50, saignée de 35 c.c.

A 5 h. 02, l'animal consomme en 15 minutes : 590 c.c. d'oxygène, soit 550 c.c. à 0° et 760mm, et produit 749mgr de CO^2, soit 380 c.c.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
758	524	0.69

A 5 h. 36, l'animal consomme en 15 minutes : 630 c.c. d'oxygène, soit 592 c.c. à 0° et 760mm et produit 781.15mgr de CO^2, soit 397 c.c.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
815	513	0.67

XXXVI. 27 nov. P. 743.2; t 18°. Lapin de 2710 gr.

A 4 h. 15, l'animal consomme 493 c.c. d'oxygène en 15 minutes, soit 369 c.c. à 0° et 760^{mm} et produit 265 c.c. de CO^2.

Soit par kilogr. et par heure :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
544	391	0.72

A 4 h. 44, l'animal consomme 400 c.c. d'oxygène en 15 minutes, soit 366 c.c. à 0° et 760^{mm} et produit 306 c.c. de CO^2.

Soit par kilogr. et par heure :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
540	448	0.83

A 5 h. 5. Saignée de 37 c.c. de sang.

A 5 h. 20, l'animal consomme en 15 min. 470 c.c. d'oxygène, soit 431 c.c. à 0° et 760^{mm} et produit 363 c.c. CO^2.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
636	528	0.83

A 5 h. 54, l'animal consomme en 15 min. 403 c.c. d'oxygène, soit 369 c.c. à 0° et 760^{mm} et produit 275 c.c. CO^2.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
554	402	0.74

A 6. h. 19, l'animal consomme en 15 min. 386 c.c. d'oxygène, soit 354 c.c. à 0° et 760^{mm} et produit 294 c.c CO^2.

Soit par h. et kilogr. d'animal :

Oxygène	CO^2	Quotient respirat.
502	381	0.76

Récapitulation des expériences sur le quotient respiratoire.

TABLEAU III.

	Poids de l'animal.	Avant la saignée. Par heure et kilogr.			Après la saignée. Par heure et kilogr.		
		O	CO^2	QR	O	CO^2	QR
XXXII 17 nov.	2310 gr.	818 c.c.	616 c.c.	0.75	749 c.c.	594 c.c.	0.79
XXXIII 20 nov.	3130 »	691	554	0.80			
XXXIV 18 nov.	2705 »	840	646	0.77	781	594	0.75
		847	783	0.92	743	548	0.73
XXXV 21 nov.	2900 »	928	—	—	758	524	0.69
		849	587	0.73	815	513	0.67
XXXVI 27 nov.	2710 »	544	391	0.72	636	528	0.83
		540	448	0.83	544	402	0.74
					502	381	0.76
		Somme. . .		5.52	Somme. . .		5.96
		Moyenne. . .		0.78	Moyenne. . .		0.74

La moyenne du quotient respiratoire est 0.78, avant la saignée, et 0.74, après la saignée. S'il était permis de tirer une conclusion de ces expériences trop peu nombreuses, nous dirions que chez le lapin la saignée a pour effet d'abaisser la valeur du quotient respiratoire, c'est-à-dire que la diminution dans le CO^2 exhalé est plus marquée que

celle qui concerne l'oxygène consommé. La diminution constatée est trop faible, pour qu'on puisse y attacher une grande importance ; d'autant plus que les chiffres des expériences successives, faites sur le même animal et dans les mêmes conditions, présentent des écarts plus considérables, que celui qui semble dû au fait de la saignée.

CHAPITRE III.

ACTION DE LA SAIGNÉE SUR LA THERMOGÉNÈSE.

Le calorimètre dont je me suis servi a été construit en prenant pour modèle le calorimètre à air de d'Arsonval (1) et en y apportant quelques petites modifications. La fig. 8 représente schématiquement cet appareil.

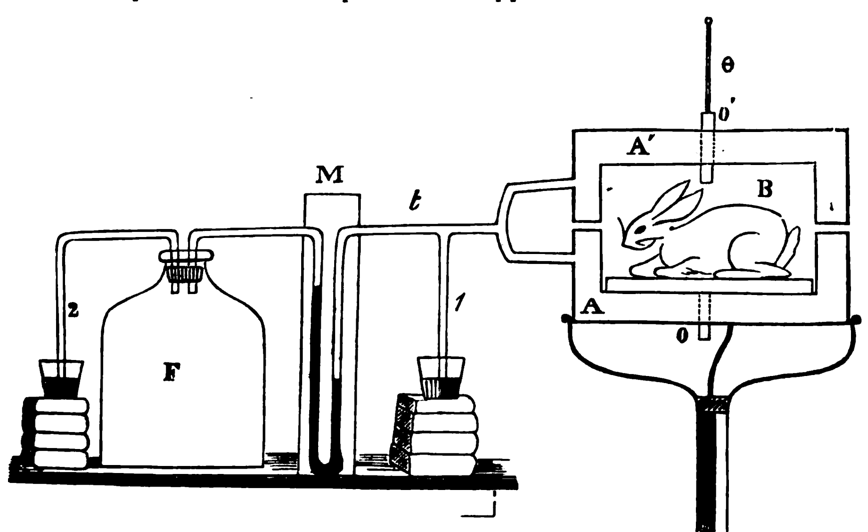


Fig. 8. Schéma du calorimètre. AA' cavité annulaire du calorimètre communiquant par le tube *t* avec le manomètre M. F, grand flacon rempli d'air. 1 et 2, tubes plongeant dans le mercure.

(1) d'Arsonval. *La lumière électrique*, 18 oct. 1884. *Comptes rendus*

Le récipient calorimétrique proprement dit a la forme d'une boîte cylindrique en fer blanc et est formé de deux moitiés réunies par une charnière. Les deux moitiés réunies de la boîte calorimétrique limitent deux cavités : une première, B, constituant l'intérieur du calorimètre, et dans laquelle est placé l'animal, source de chaleur, dont il s'agit d'apprécier l'intensité. La seconde cavité annulaire est double A, A'; elle est hermétiquement close et contient de l'air. Les deux moitiés communiquent seulement par le tube *t*, avec le manomètre M, dont la colonne est chargée d'indiquer la température de l'enceinte AA'. Chaque degré centigrade d'augmentation de température de l'enceinte AA' fait monter la colonne manométrique de 4 centimètres (manomètre à eau).

Comme le fait remarquer d'Arsonval, « si on employait un manomètre à air libre, à mesurer l'échauffement AA', il faudrait tenir compte des variations barométriques et thermométriques du milieu ambiant pendant la durée de l'expérience. Pour éliminer à la fois ces deux corrections, on relie la seconde branche du manomètre à un grand flacon F, qui se trouve dans la même pièce que le calorimètre.

« Avec cette disposition, le manomètre indique constamment la différence de température du calorimètre et du milieu ambiant, c'est-à-dire précisément la quantité à mesurer. »

En effet plaçons une source de chaleur, un lapin dans

de la Société de biologie, séances des 29 novembre, 20 et 27 déc. 1884, et du 24 janvier 1885.

Ch. Richet. *Comptes rendus de la Société de biologie*, séances des 29 novembre, 13 décembre 1884, 11 janvier et 7 février 1885, et *Archives de physiologie*, pp. 237 et 450; 30 sept. et 15 nov. 1885.

l'appareil, puis attendons le moment où le nouvel équilibre de température se sera établi, celui où la colonne du manomètre ne monte plus. A ce moment, l'appareil perd par rayonnement dans l'atmosphère extérieure, autant de chaleur qu'il en reçoit du lapin. D'après la loi de Newton, la quantité de chaleur rayonnée (c'est-à-dire produite par le lapin) en un temps donné, est proportionnelle à l'excès de la température sur le milieu ambiant (pour les différences inférieures à + 30°). La hauteur à laquelle s'arrête la colonne du manomètre est proportionnelle à cet excès de température et par conséquent aussi à l'intensité de la source de chaleur contenue dans le calorimètre. Une simple lecture de hauteur du manomètre nous indiquera le nombre de calories que l'animal produit par heure.

Les tubes 1 et 2 servent dans l'intervalle des expériences à mettre les masses d'air F et AA' en communication avec l'atmosphère extérieure, de manière à éviter l'action déformante que des variations considérables de la pression barométrique, ou de la température extérieure, pourraient excercer sur le récipient en métal mince du calorimètre.

La ventilation à l'intérieur de la boule calorimétrique est suffisamment assurée par les joints qui séparent la moitié supérieure A de la moitié inférieure A' et par l'orifice ouvert O, qui peut également servir à conduire à l'extérieur les urines de l'animal. L'orifice *o'*, percé à la voûte de l'hémisphère supérieure, ne sert pas à la circulation de l'air, mais seulement au passage de la tige du thermomètre θ.

Le calorimètre est porté sur un pied étroit, de sorte qu'il peut rayonner librement de tous côtés dans l'atmosphère.

Les chances de fuite de l'appareil ont été réduites au minimum, en noyant sous le mercure le bouchon du flacon F, et en assemblant les différents tubes de l'appareil par un petit nombre de joints faits avec le plus grand soin (caoutchouc épais, graissé et lié sur les tubes). L'un de ces joints se trouve au niveau de la courbure inférieure du manomètre; il se trouve donc noyé également par le liquide coloré du manomètre.

Pour que cet appareil puisse réellement fonctionner comme calorimètre c'est-à-dire donner des indications traduisibles en calories, il faut qu'il ait été gradué au préalable. Cette graduation empirique est des plus simples : une source constante de chaleur d'intensité connue ayant été placée dans l'appareil, on attend le moment où la colonne manométrique atteint un niveau stationnaire que l'on note. Cette graduation ayant été faite une fois pour toutes, une simple lecture du manomètre donnera à chaque instant la chaleur produite par l'animal en expérience.

Pour que le calorimètre fournisse des résultats comparables en tout temps, il faut que sa surface extérieure possède toujours rigoureusement le même pouvoir émissif, c'est-à-dire soit toujours également brillante et polie. La veille de chaque expérience, je frotte le calorimètre avec un linge imbibé d'alcool, tenant s'il y a lieu un peu de craie en suspension (procédé de d'Arsonval).

J'ajouterai que mon calorimètre est installé dans une salle du rez-de-chaussée, à murs épais, recevant son jour par une seule fenêtre et soustraite à l'action directe des rayons du soleil. La température y est des plus égales.

Toutes les lectures de hauteur de la colonne du manomètre ont été faites à distance, au moyen d'une lunette. Il

en est de même des lectures du thermomètre dont le réservoir plonge dans la cavité intérieure du calorimètre. Je ne séjourne dans la pièce où se trouve le calorimètre, que le temps strictement nécessaire aux lectures, afin de ne pas influencer les appareils dont la sensibilité est extrême. Dans l'intervalle des lectures, la pièce est fermée à clef, de sorte que personne ne peut y pénétrer.

Graduation du calorimètre. — Je me suis servi d'un fil de platine chauffé par le passage d'un courant électrique constant, comme source de chaleur destinée à graduer le calorimètre. Le fil de platine (de 3 m. de long.) est enroulé sur un support en porcelaine, et introduit dans le calorimètre. Les bornes auxquelles aboutissent les extrémités du fil calorimétrique, sont reliées d'une part à six accumulateurs Faure chargés au préalable, et d'autre part à un Volt-mètre système Hummel (construit par Schuckert, à Nuremberg). Un Ampère-mètre (construit par Th. Edelmann, à Munich. R = 2.56 Ohm) est intercalé dans le circuit calorimétrique. La fig. 9, représente schématiquement la disposition des appareils.

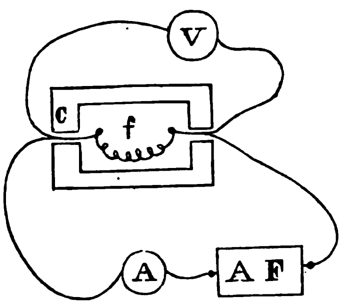


Fig. 9. Graduation du calorimètre. C, calorimètre; *f*, fil de platine; AF, accumulateurs Faure; A, Ampère-mètre; V, Volt-mètre.

Au bout d'une heure et demie, l'équilibre de température est atteint, la colonne manométrique se maintenant stationnaire à la hauteur de 209.5^{mm}.

L'Ampère-mètre indique un courant d'une intensité I = 1.264 Amp. La force électromotrice E, mesurée par le Volt-mètre aux bornes du calorimètre est égale à 9.54 volts. Ces valeurs n'ont pas sensiblement changé pendant la durée de l'expérience.

D'après la loi de Joule, la quantité de chaleur (en calories) produite dans le fil est égale à $\frac{I_2R}{9.81 \times 425}$ ou $\frac{EI}{9.81 \times 425}$ par seconde. Remplaçant E et I par leurs valeurs trouvées comme il a été dit plus haut, et multipliant par 3600, nous aurons par heure $\frac{1.264 \times 9.54}{9.81 \times 425} \times 3600 = 10$ cal. 4.

Une production de chaleur de 10.4 calories correspond donc à une hauteur manométrique de 209.5^{mm} (1).

Comme il y a proportionnalité entre la quantité de chaleur produite dans l'appareil et la hauteur à laquelle la colonne manométrique s'arrête, il s'ensuit qu'une calorie correspond en chiffres ronds à 2 centimètres de hauteur. Chaque millimètre de pression représente donc une production de 0.05 cal. par heure et chaque centimètre, 0.5 cal. C'est par ces coefficients qu'il faudra, dans chaque expérience, multiplier le nombre de millimètres ou de centimètres lus directement au manomètre.

Expériences calorimétriques. — Au début de chaque expérience les tubes 1 et 2 (fig. 8), sont immergés dans le

(1) M. Eric Gérard, directeur de l'Institut électro-technique Montefiore, annexé à l'Université de Liége, a bien voulu à cette occasion me prêter le concours de ses lumières et mettre à ma disposition plusieurs appareils de son laboratoire. Je suis heureux de lui en témoigner ici ma plus vive reconnaissance. (Note ajoutée pendant l'impression du mémoire.)

mercure par leur extrémité inférieure, de façon à intercepter toute communication avec l'atmosphère.

Le lapin qui doit servir à l'opération, est pesé, puis, pendant qu'un aide le maintient comme il a été dit précédemment, on met à nu la carotide gauche; on lie son bout périphérique; on place une pince à pression sur son bout central, puis on y fixe une canule de verre. L'animal ainsi préparé est introduit dans le calorimètre.

On voit graduellement monter la colonne du manomètre : au bout d'une heure et demie environ, elle atteint un niveau stationnaire que l'on note et qui indique le nombre de calories produit par l'animal. On interrompt alors l'expérience pour saigner le lapin. Pendant la saignée, on place dans le calorimètre un autre lapin un peu plus gros que celui sur lequel on opère. Ce second animal est chargé de tenir la place chaude pendant l'absence momentanée du premier.

Pour saigner l'animal en expérience, il suffit de lever la pince à pression et de recueillir le sang dans un cylindre gradué. Immédiatement après, on replace l'animal dans le calorimètre et l'on peut recommencer l'observation du manomètre au bout de peu de temps (l'appareil ne s'étant pas refroidi sensiblement pendant la saignée).

Voici le détail des expériences.

XXXVII. Lapin de 2640 gr., introduit dans le calorimètre à 4 h. 12.

A 5 h. 23, le manomètre stationnaire depuis 8 minutes au moins marque 238.5, soit 11.9 calories par heure.

A 5 h. 24, saignée de 31 c.c.; à 5 h. 27, l'animal est remis dans l'appareil, où un lapin plus gros l'avait momentanément remplacé.

XXXVIII. Lapin de 2750 gr. à jeun depuis 8 h. du matin. L'opération est faite à 10 h. 17. A midi l'animal est remis dans l'appareil d'où l'on vient de retirer un autre lapin.

A midi 05	200		
» 30	220 ou	11	cal.
1 h.	207	10.3	
1 h. 30	200	10	
2 h. 00	187	9.3	

A 5 h. 27	218		
» 30	209.5	cal.	
» 33	207	ou 10.35	
» 35	207	»	
» 42	207	»	
» 45	209	10.4	
» 47	206	10.3	
» 52	209	10.4	
A 5 h. 57	211	10.5	
6 02	213	10.6	
» 07	215	10.7	
» 12	217	10.8	
» 20	219	10.9	
» 27	219	10.9	
» 32	224	11.2	
7 00	227	= 11.35	

Le lendemain matin l'animal est remis dans l'appareil à 10 h. 17.

A 11 h. 45 20.05
A midi 20.7mm soit 10.35

L'animal est remis dans son étable.

A 6 h. du soir, l'animal est remis dans l'appareil d'où l'on vient de retirer un autre lapin.

A 7 h. 03	186mm soit	9.3 cal.
» 10	186	»
A 7 h. 18	186	»
» 35	191	9.55

A 2 30	187	9.3
3 h. 00	187	9.3
3 30	179.5	8.9

A 3 h. 30 saignée de 31 c.c.

A 3 h. 33	162	
» 40	160.5	
» 57	165.5	
4 h. 05	167.5 ou	8.3 cal.
» 15	167.5	8.3
» 25	167.5	8.3
» 35	177	8.8
A 4 h. 45	180.5	9.0
» 55	177	8.8
5 h. 06	173	8.6
» 15	173	8.6
» 28	168	8.4
» 37	166	8.3
» 56	162	8.1

L'animal est resté à jeun toute la journée.

XXXIX. Lapin de 2400 gr. en digestion.

A 11 h. dans l'appareil.

12 h. 54 188mm ou 9.4 cal.
(3.9 cal. par kil.)

1 h. saignée de 33 c.c.

1 h. 05	170mm	
1 h. 10	168 ou	8.4 cal.
» 20	168	8.4
» 30	168	8.4
» 50	175	8.7
2 h. 10	177	8.8
» 30	184	9.2
» 50	182	9.1
3 h. 12	178.5	8.9
» 30	182	9.1
» 55	179	8.9
4 h. 15	184	9.2
» 20	179	8.9

XL. Lapin de 2550 gr., à jeun depuis 9 h. du matin, opéré à 9 h. 25. Introduit dans le calorimètre à 9 h. 33.

A 10 h. 35	161mm	
» 58	181.5	
11 20	188.0	ou 9.4 cal.
1 00	186.5	
1 30	184	
2 h. 30	174	
» 53	171	ou 8.55 cal.

A 2 h. 54 saignée de 28 c.c. remis immédiatement dans le calorimètre.

A 3 h. 04	176mm	
» 07	188	
» 13	193	ou 9.6 cal.
» 22	191	
» 33	182	
» 43	174.5	
» 52	172.5	
4 h. 03	170	
» 13	168.5	
» 20	170.5	
» 34	174	
» 43	186	
5 h. 06	183	
» 17	183.5	ou 9.1 cal.
» 38	176.5	
» 45	175	
» 55	173	
6 h. 08	170	
» 20	168	
» 35	168	

Le surlendemain, à 5 h. 10, le lapin opéré est remis dans le calorimètre, d'où on vient d'extraire un lapin.

A 5 h. 25	180mm	
» 40	187.5	ou 9.3 cal.
» 50	186.5	
6 00	186.5	

XLI. Lapin de 2570 gr., à jeun depuis la veille au matin. A 10 heures placé intact dans le calorimètre.

A 11 h. 15	187mm	
» 30	194	ou 9.7 cal.
12 h. 05	201	10 »
» 30	194	9.7 »
1 h. 00	192	9.6 »

A 1 h. on place la canule dans la carotide. L'animal est remis dans le calorimètre.

A 2 h. 20	187	
2 45	185	
3 h. 00	194	ou 9.7 cal.

A 3 h. 05 saignée de 25 c.c. L'animal est remis immédiatement dans le calorimètre.

A 4 h. 02	192.5	
» 09	194.5	
» 20	194.5	
» 25	195.5	ou 9.77 cal.
4 h. 30	195.5	
» 40	192.5	
» 50	191.5	
5 h. 02	191	

Le lendemain, à 11 h. 10, l'animal (qui n'est plus à jeun) est remis dans le calorimètre, d'où l'on vient de retirer un autre lapin.

A 10 h. 10	201mm
12 30	212 soit 19,6 cal.
12 h. 50	212

XLII Lapin de 2650 gr., à jeun.

A 8 h. 30 dans le calorimètre.

A 9 h. 30	216mm, soit 10.8 cal.
» 42	216 »
A 9 h. 45	216 »

A 9 h. 45 saignée de 27 c.c.

L'animal est remis immédiatement dans le calorimètre.

A 10 h. 10	213mm
» 40	219 soit 10.95 cal.
10 h. 55	219
11 h. 10	209.3

L'animal est remis dans son étable. Nourriture.

A 5 h. 25 remis dans le calorimètre, d'où l'on vient de retirer un autre lapin.

A 5 h. 32	197mm
» 43	199 soit 9.95 cal.
» 55	197
6 h. 04	197
» 14	202.5 soit 10.1 cal.

Le lendemain matin, remis à 9 h. 30 dans le calorimètre.

A 11 h. 15	212mm, soit 10.6 cal.

XLIII. Lapin albinos de 3060 gr., en digestion (animal ayant subi, un an auparavant, la section du grand sympathique cervical droit).

A 12 h. 55 dans le calorimètre.

A 2 h. 10	226mm, soit 11.3 cal.
» 35	223.5 » 11.17 »

Saignée de 26 c.c. à 2 h. 36, remis dans le calorimètre à 2 h. 40.

A 3 h. 09	206
» 22	210
» 37	210.5, soit 10.5 cal.
» 50	209
4 h. 13	206.5
» 32	205
» 45	202
» 58	205.5
5 h. 15	210.5
» 24	210.5, soit 10.52.

XLIV. Lapin de 2055 gr. en digestion.

A 11 h. 20 dans le calorimètre, d'où on vient d'extraire un gros lapin.

A 11 h. 37	190mm, soit 9.9 cal.
» 40	190 9.9 »

A 11 h. 45 saignée de 27 c.c.

A 12 h. 15	185
» 25	187, soit 9.35 cal.
» 30	187
» 35	181
» 40	179
» 45	177
» 50	175
» 55	177
1 h. 00	180
» 05	182

TABLEAU IV. *Récapitulation.*

Lapins en digestion.				Lapins à jeun.			
N°	Poids.	Avant la saignée.	Après la saignée.	N°	Poids.	Avant la saignée.	Après la saignée.
I	2640	11.9 cal.	10.35-11.35 cal.	II	2750	8.9 cal.	9.00 cal.
			10.35				
			9.55				
III	2400	9.4	9.2	IV	2550	8.55	9.6
VII	3060	11.3	10.52	V	2570	9.6-9.7	9.77
							10.6
VIII	2055	9.9	9.35	VI	2650	10.8	10.95
							10.1
							10.3

Les effets de la saignée, au point de vue du rayonnement de calorique, ne sont donc pas les mêmes chez l'animal à jeun et chez l'animal en digestion.

La saignée augmente la valeur du rayonnement chez l'animal à jeun ; elle le diminue chez l'animal en digestion.

CHAPITRE IV.

RÉSUMÉ DES RECHERCHES DE L'AUTEUR.

Les résultats nouveaux obtenus par mes recherches, peuvent se formuler en un petit nombre de propositions :

Circulation et respiration. — L'action que la saignée exerce sur le rythme cardiaque varie chez les différentes espèces animales, suivant l'état dans lequel se trouve chez elles le tonus d'arrêt du pneumogastrique. La saignée suspend le tonus d'arrêt :

1° Chez le chien et le porc (tonus continu, mais à variations respiratoires), le rythme cardiaque s'accélère et devient uniforme ;

2° Chez le bœuf et probablement chez l'homme et la

plupart des mammifères (tonus continu et uniforme), la saignée accélère simplement le rythme cardiaque;

3° Chez le lapin (absence de tonus), le rythme cardiaque n'est pas influencé par la saignée.

— Chez le chien, dans le cours d'une saignée mortelle, les pulsations cardiaques, d'abord accélérées, se ralentissent ensuite (excitation du pneumo-gastrique) pour s'accélérer de nouveau et devenir irrégulières pendant les derniers instants de la vie. Elles persistent plus longtemps que les mouvements respiratoires. Fréquence du pulsus geminus.

— Chez le chien, les oscillations respiratoires de la pression artérielle présentent dans le cours d'une saignée mortelle trois phases :

1° Phase du début. Discordance des oscillations de pression artérielle et thoracique. La pression carotidienne monte à l'inspiration;

2° Phase correspondant à une saignée de 2-3-4 °/₀ du poids du corps. La pression carotidienne baisse à l'inspiration, monte à l'expiration;

3° Phase mortelle. Saignée de 4-5 °/₀ du poids du corps. La pression carotidienne monte à l'inspiration.

— Contrairement à l'opinion généralement reçue et basée sur les expériences faites sur le chien, la pression artérielle peut subir, chez le lapin, une baisse considérable et durable, à la suite d'une saignée ne dépassant pas 1 °/₀ du poids du corps.

Intensité des échanges respiratoires et de la calorification. — Chez le lapin en digestion, l'intensité des échanges respiratoires diminue en général après une saignée (diminution due en partie aux troubles de la diges-

tion qui suivent la saignée). Il y a diminution de l'oxygène consommé, et probablement diminution encore plus marquée de CO^2 exhalé (expériences faites avec l'oxygénographe).

La quantité de chaleur, rayonnée par l'animal, diminue également (expériences faites avec le calorimètre).

On peut en conclure que, chez l'animal en digestion, la combinaison de ces deux facteurs : 1° augmentation de la quantité d'oxygène consommé par la destruction de l'albumine, et 2° diminution de l'oxygène consommé par la combustion du glycogène et de la graisse après la saignée, donne généralement une résultante négative.

Cependant cette résultante a parfois une valeur positive.

Chez l'animal à jeun, soumis à la saignée, la baisse de la consommation d'oxygène n'est que momentanée : au bout de peu de temps, l'intensité des combustions interstitielles se relève et remonte à un niveau qui peut atteindre ou dépasser les valeurs trouvées avant la saignée. Dans la plupart des cas, l'influence excitante des soustractions sanguines sur les oxydations organiques est manifeste.

Cependant la température rectale baisse légèrement. C'est que l'augmentation peu marquée de chaleur produite est compensée par l'exagération de la chaleur perdue par rayonnement. En effet, l'animal à jeun, placé dans le calorimètre, lui cède constamment plus de chaleur après la saignée, qu'avant. Il y a donc dilatation des vaisseaux cutanés.

Chez l'animal fébricitant, les résultats de la saignée sont les mêmes que chez l'animal sain et en digestion.

TROISIÈME PARTIE.

INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS DE LA SAIGNÉE.

Fidèle au plan que je me suis tracé, j'examinerai les indications et contre-indications de la saignée, en me plaçant exclusivement au point de vue des résultats fournis par l'expérimentation physiologique. Envisagées de cette façon, les indications et contre-indications de la saignée sont en petit nombre et prêtent à fort peu de développements. La cause en est moins dans l'insuffisance de nos connaissances sur l'action physiologique des soustractions sanguines, que dans l'ignorance complète dans laquelle nous nous trouvons sur la signification exacte et la pathogénie de beaucoup de processus morbides contre lesquels on a préconisé la saignée. En effet, les documents positifs que nous possédons sur l'action de la saignée sont assez nombreux et assez précis, comme on a pu le voir par l'exposé de la première et de la seconde partie de ce travail. Ce qui fait obstacle à l'application immédiate de ces notions, c'est l'incertitude qui règne encore sur la signification physiologique d'un grand nombre de maladies.

Que savons-nous, par exemple, de la nature de l'éclampsie puerpérale ? En dehors du fait de sa coïncidence fréquente avec une altération du parenchyme rénal, rien ou presque rien. Nous ignorons si cet état morbide est accompagné de

congestion ou, au contraire, d'ischémie des centres nerveux. Dans ces conditions, il est impossible au physiologiste d'intervenir entre les accoucheurs partisans enthousiastes de la saignée et ceux qui la rejettent et lui préfèrent le chloroforme, dans le traitement de l'éclampsie.

Il est clair qu'on ne peut, sans préjudice, enlever du sang à celui qui en a déjà trop peu. La saignée est naturellement contre-indiquée chez les sujets anémiques, chlorotiques, débiles et, d'une façon générale, chez tous ceux dont la vitalité est déprimée.

La saignée, en vertu de l'atteinte qu'elle porte à la nutrition (gaspillage des albuminoïdes), doit être proscrite dans les maladies chroniques, surtout lorsque ces maladies s'accompagnent de fièvre. La saignée doit être spécialement réservée pour combattre certains accidents brusques, survenant dans le cours des maladies aiguës. C'est, en effet, une pratique thérapeutique dont l'action immédiate est profonde, mais peu durable.

Indications tirées de la diminution de la masse du sang. — Il ne faut pas oublier que la diminution de la masse du sang, par le fait d'une saignée, même copieuse, n'est pas permanente et que ce liquide se reconstitue souvent en peu d'heures. Le bénéfice auquel on peut s'attendre de ce côté est passager. Dans les cas de congestion pulmonaire, cérébrale ou autre, la saignée ne peut donc être indiquée que lorsqu'il s'agit de parer à un danger immédiat, et pour gagner du temps.

Nous passons sous silence la pléthore générale, attendu que cet état morbide est aujourd'hui rayé du cadre nosologique.

Indications tirées de la résorption de lymphe interstitielle. — Le courant normal de transsudation, qui pousse la partie liquide du sang à travers la paroi des capillaires dans les interstices des tissus, se ralentit ou s'arrête à la suite d'une saignée et fait place à un courant en sens inverse, qui amène une résorption énergique de lymphe interstitielle.

Il est donc rationnel de faire intervenir la saignée comme moyen d'arrêter un phénomène de transsudation pathologique qui menace le fonctionnement d'un organe indispensable à la vie (poumon, cerveau).

La production de l'œdème pulmonaire, la formation de l'exsudat de la pneumonie aiguë ou de la pleurésie semblent *a priori* pouvoir être enrayées, au moins momentanément, par une saignée copieuse, pratiquée au bon moment. Ici encore, le bénéfice est passager, puisque la résorption de lymphe s'arrête, dès que la masse de sang est reconstituée.

Indications tirées de la diminution de la pression artérielle. — La saignée diminue la pression artérielle; cependant, à en croire les résultats des expériences pratiquées chez le chien, cet effet serait des plus passagers. Pour obtenir une action marquée, il faudrait enlever aux malades deux à trois litres de sang.

Les expériences que j'ai faites sur le lapin m'ont prouvé qu'il existe, sous ce rapport, de grandes différences, suivant l'espèce animale à laquelle on s'adresse. Il n'est pas impossible que, chez l'homme, une évacuation sanguine modérée n'ait la même action que chez le lapin, c'est-à-dire, qu'elle ne modifie, d'une façon profonde et durable, la valeur de la pression artérielle. La pratique de la saignée, dirigée

contre l'exagération de la tension vasculaire, dans les cas de congestion ou d'apoplexie cérébrales imminentes, ne pourrait donc être considérée comme absolument irrationnelle.

Indications tirées de l'action de la saignée sur la calorification. — La saignée diminue la thermogenèse, ainsi que l'intensité des combustions respiratoires, au moins pendant la digestion. A première vue, elle semble donc indiquée dans les états fébriles ou inflammatoires, caractérisés précisément par une exagération de la thermogenèse et des échanges respiratoires.

Mais si la quantité de matériaux oxydés dans le corps baisse légèrement par le fait de la saignée, la qualité du combustible brûlé a subi une atteinte profonde. Au lieu de graisse et de glycogène, matériaux facilement réparables, l'organisme brûle, après une saignée, principalement de l'albumine, c'est-à-dire le plus précieux des constituants de notre corps. A ce point de vue, la saignée agit précisément comme la fièvre, qui, elle aussi, amène une destruction exagérée d'albuminoïdes.

TABLE DES MATIÈRES

Pages.

Chapitre III. Action de la saignée sur la calorification.

Chapitre IV. Action de la saignée sur les échanges nutritifs.

Chapitre V. Action de la saignée sur les autres fonctions.

Chapitre VI. Saignée locale.

SECONDE PARTIE. — RECHERCHES DE L'AUTEUR.

Chapitre Ier. Action de la saignée sur la respiration et la circulation.

Chapitre II. Action de la saignée sur l'intensité des échanges respiratoires.

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

DES

ÉMISSIONS SANGUINES

PAR

M. le docteur Edmond DEFFERNEZ,

à Jumet.

Les systèmes passent,
mais les faits restent.

Mémoire adressé à l'Académie royale de médecine de Belgique, en réponse à la question suivante du concours de 1884-1885 :

« De l'action physiologique des soustractions sanguines tant locales que générales ; indications et contre-indications dans le traitement des maladies. »

L'Académie a décerné à l'auteur une récompense de 500 frs.

DES

ÉMISSIONS SANGUINES

Avant d'entreprendre cette étude, il y a, sans doute, grand intérêt à lire, dans les nombreux auteurs qui se sont occupés de la question, l'histoire de la saignée, les épisodes saillants de ses luttes à travers les âges, aux époques de sa grandeur et de sa décadence, mais nous ne voyons pas l'avantage qu'on pourrait en retirer en la détaillant ici.

Ce serait d'ailleurs une œuvre de compilation facile, mais sans portée utile.

A côté du cachet d'originalité qu'elle tient à réclamer, l'Académie a voulu trouver dans les travaux qui lui seront soumis une étude pratique, intéressant spécialement la détermination des usages thérapeutiques de la saignée et des émissions sanguines. Elle a voulu qu'on s'efforçât d'établir dans ce cadre les limites de l'action qu'on est en droit de leur reconnaître et qu'on précisât le plus exactement possible la nature de cette action.

Vis-à-vis de cette tendance actuelle, de la part de certains praticiens distingués, à réhabiliter un mode de traitement qui ne méritait « ni l'excès d'honneur dont on l'a couvert, ni l'indignité dont on l'a frappé », elle a voulu connaître et apprécier les causes multiples de son abandon et se rendre compte, par des indications précises, du rôle qu'il est encore appelé à jouer en pathologie.

Ce seront là les grandes lignes de notre mémoire.

La discussion théorique du système n'est évidemment pas sans valeur; mais il importe d'avoir à l'idée qu'elle a souvent pour tort

de conduire fatalement aux deux extrêmes : au dédain ou bien à l'engouement.

Il faut avoir égard à l'étude des faits et de leur filiation, étude bien ardue, surtout quand il s'agit de la détermination plus ou moins exacte des usages thérapeutiques de la saignée, le plus souvent aujourd'hui guidée et dominée par l'empirisme.

Un système ne passe pas sans avoir laissé après lui, bien qu'il soit décrié, quelque chose d'utile et de pratique ; de même que la réaction ne se montre jamais, nous sommes forcé de l'avouer, sans apporter avec elle « l'inévitable écueil des idées outrées de ses défenseurs ».

C'est en réalité ce qui se passe quant à la saignée.

Voilà pourquoi il y a encore des médecins judicieux et consciencieux qui, sans prendre parti dans l'un ou l'autre camp, sans se laisser conduire par des théories brillantes, mais souvent fausses et décevantes, et voulant soigneusement éloigner tout esprit de système, ont choisi pour formule vis-à-vis de la thérapeutique des émissions sanguines, d'en user, mais non d'en abuser.

In medio virtus; vieil adage, nous en convenons, mais souvent vrai. La proscription n'est du reste pas possible; certains pourraient à la rigueur l'appliquer à la saignée, jamais aux sangsues.

De nos jours, l'abus semble avoir disparu partout; au fait, le contre-coup était inévitable: *violenta non durant.* Mais nous ne sommes pas de ceux qui croient que l'on pèche plutôt maintenant « par omission », et, pour nous, il n'y a rien d'excessif dans la prudence qui a succédé à « la téméraire hardiesse de nos prédécesseurs ». Il est bon d'ajouter, pensons-nous, que ces réflexions s'appliquent plutôt à la saignée générale qu'aux émissions sanguines locales, actuellement encore en grande faveur, et que nous différencions d'avec la saignée.

Celle-ci, sans doute, a eu ses partisans enthousiastes et ses détracteurs acharnés et passionnés; jamais peut-être indication n'eût plus de vogue, et l'oubli où elle est tombée n'approche pas encore du crédit qu'on lui accorda jadis.

Hippocrate en fut partisan et souleva déjà des protestations. Erasistrate, Straton, Chrysippe la condamnèrent. Nous citons ces noms, parce qu'il importe que l'on sache que de tous temps la saignée a été vivement combattue. Celse et Gallien la patronèrent. Le moyen âge fit couler des flots de sang. Au XVII[e] siècle ce fut

un vrai délire, dit Ballet(1). On saigna sans merci tout le monde, « les vieillards au-dessus de 80 ans et aussi les enfants de deux ou trois mois ».

Faut-il rappeler les mots de Botal et de Hecquet?

Au milieu de cette fièvre, une voix autorisée se fit entendre au-dessus de toutes les autres pour protester contre cette manie sanglante des praticiens: ce fut celle de Van Helmont, le plus grand hématophobe qui ait existé. Il ne contribua pas peu à commander cette réserve généralement admise par les médecins qui l'ont suivi. On abandonna le système.

Moins théoriciens, les praticiens du XIXe siècle observèrent plus minutieusement, plus exactement les indications morbides, et Stoll, Huxham et Sydenham marquèrent alors une étape de transition qui ne devait malheureusement pas durer longtemps.

Ce répit fut cependant heureux, bien qu'il précédât l'explosion de la *furia*. C'est alors qu'apparut Broussais, et avec lui la doctrine de l'*irritation*.

Il est réellement désolant de jeter un coup d'œil sur l'histoire de la médecine ou plutôt sur le mécanisme au moyen duquel la saignée devait triompher des maladies (2). Hippocrate cherchait à évacuer la matière morbifique, à ôter le superflu des parties engorgées, à rappeler ou détourner le sang des lieux où il ne devait pas être. Les méthodistes employaient la saignée comme le meilleur des relâchants dans les maladies où il y a une constriction prédominante. Dans la néphrite, Arétée saignait hardiment pour faciliter l'expulsion des calculs. Gallien voulait tantôt diminuer la plénitude, tantôt faire diversion ou opérer une révulsion, et même évacuer une partie de l'humeur morbifique. Les mécaniciens employaient la saignée pour désobstruer les vaisseaux engorgés par un sang épais et visqueux. Les humoristes s'en servaient pour débarrasser le malade de ses humeurs peccantes. L'école de Broussais avait en vue d'enlever aux organes irrités l'élément de la phlegmasie.

Toutes ces théories, si disparates, ont fait chacune leur temps, et nous nous étonnons aujourd'hui de voir qu'elles aient pu trouver crédit. Aux hypothèses et aux notions erronées des anciens

(1) BALLET. *Diction. de Jaccoud,* p. 93.

(2) BRICHETEAU. *La saignée,* p. 7.



nous répondons à présent par l'analyse et l'expérimentation. Avec elles et leur perfectionnement le doute disparaît de plus en plus, pour mettre en pleine lumière la connaissance raisonnée des lois qui régissent l'organisme sain ou malade.

Nous ne nions pas ce que Mignet a dit de Broussais. C'était un génie inventif, créateur, mais un chercheur qui ne savait qu'affirmer et combattre, doutant de tout le monde et jamais de lui-même. Il veut à lui seul, car il possédait à un haut degré les qualités du réformateur, poser dédaigneusement le pied sur toute la médecine du passé, refaire la thérapeutique et la physiologie pathologique, et il « enfante une doctrine dont la funeste influence n'est plus à démontrer, mais dont l'étonnant succès nous laisse encore profondément surpris ».

La force de Broussais fut non seulement d'avoir créé son système, mais encore d'avoir eu l'audacieuse hardiesse de l'appliquer en tout et partout.

Chacun connaît sa doctrine. Tout, avec lui, dérive de la tonicité ou de l'atonie; mais c'est l'*irritation*, c'est-à-dire l'exagération de la tonicité qui domine toute la clinique. C'est le système qui l'a conduit à cet incroyable abus de la méthode antiphlogistique directe.

La doctrine passa, non sans avoir laissé la saignée profondément meurtrie, mais elle survécut; ce fut Bouillaud qui prolongea son agonie.

Alors se dessina la réaction à l'appel de Bretonneau et de Trousseau. Andral et Gavaret — les Hayem de cette époque — y ont savamment coopéré. Aujourd'hui, qu'elle est consommée, l'anémie remplace la pléthore, et l'asthénie, l'irritation. Transition curieuse, mais fatale, inévitable. Nous en sommes arrivés à cet endroit de la pente où l'école actuelle aura besoin, pour se maintenir, de ne pas ériger en système nouveau les moyens qu'elle employa pour combattre l'ancien.

Et c'est bien là, croyons-nous, la caractéristique du mouvement que l'on tente en faveur de la réhabilitation de la saignée.

La réaction a été d'autant plus forte et plus marquée que l'abus avait été plus grand; elle n'a pas été le résultat d'un engouement, comme on pourrait le reprocher au succès de la méthode, mais bien la conséquence d'une nécessité qui s'accentue tous les jours encore.

Ce n'est pas par esprit d'école que l'on a beaucoup et partout abandonné la saignée, c'est parce que l'on a reconnu de tous côtés l'exagération des disciples de Broussais, et que ses adeptes les plus acharnés ont dû laisser rouiller leurs lancettes vis-à-vis de la progression décroissante évidente des sujets *bons* à saigner.

D'autre part, la désaffection et la crainte justement motivée se sont emparées du public. Plus jamais, oserions-nous dire, la demande n'est faite par le client. Quel chemin parcouru depuis trente ans ! L'offre doit venir du praticien, et nos aînés seuls se la permettent encore à de rares intervalles.

L'indication de la méthode spoliatrice était autrefois toujours présente à l'esprit du médecin et de l'officier de santé; maintenant ce sont eux qui semblent se rappeler au souvenir de la saignée, qu'ils n'emploient plus que dans les cas désespérés et parfois même comme un pis-aller.

Nous sommes médecins là où la méthode de Broussais faisait encore florès il y a vingt ans, où tout le monde indistinctement passait par la lancette du chirurgien ou de l'accoucheuse, et voici qu'aujourd'hui le chiffre des saignées se monte à deux ou trois par an sur une population de 25,000 habitants.

Veuillez remarquer, messieurs, que la plupart de ces praticiens regrettent de ne plus pouvoir saigner et ont délaissé leur système, non pas pour suivre le flot des tendances actuelles, mais bien parce qu'il leur est complètement impossible de remettre en honneur une doctrine sans merci, qui s'est effritée d'elle-même, emportant avec elle tout ce qu'elle avait d'exagéré.

Non seulement l'engouement s'est évanoui depuis nombre d'années, mais, disons-le, les exagérations même l'ont suivi. Dans certain monde on ne saigne plus, par principe. Le système est aujourd'hui réduit à l'état de squelette et la saignée à l'état de souvenir.

Elle est un peu plus en vogue, a-t-on dit, dans les pays du Nord. Les conditions d'existence de ces peuplades sont aussi toutes différentes des nôtres. Le progrès n'y a fait que de rares étapes, leur épargnant les conséquences physiques souvent désastreuses de son développement. Outre que leur situation climatérique n'est pas à comparer avec la nôtre, les constitutions n'y ont pas subi les avaries qu'apportent nécessairement avec eux la civilisation moderne et le travail industriel. En raison des froids et de leur

intensité, en raison de la résistance des individus, la maladie a des heurts plus marqués, y laissant des empreintes plus nettes et plus vives, et de là l'innocuité, sinon l'efficacité des moyens antiphlogistiques énergiques employés pour combattre les maladies.

L'alcool même, dit M. Barella (1), a un rôle tout différent dans ses usages journaliers, car les habitants des pays froids et humides ont la faculté de consommer une plus grande quantité d'eau-de-vie que les habitants des climats chauds et secs. Là, l'évaporation de l'eau par la surface cutanée est assez réduite, et dès lors les muqueuses du tube digestif peuvent sans inconvénient pour leurs fonctions céder à l'alcool une plus grande quantité d'eau de dilution.

Eh bien! qu'on ne s'y méprenne pas, la proscription sévit aussi dans le Nord contre la saignée, tout aussi puissamment que chez nous. On croirait que, chassée de partout, il ne lui reste plus qu'à se réfugier sous les cieux incléments des régions boréales; il n'en est rien. Nous devons à l'affabilité d'un compatriote belge dont l'érudition et le talent ont décidé le Czar à le nommer conseiller d'État à Saint-Pétersbourg, nous devons, disons-nous, à l'obligeance de M. Jean de B..... de pouvoir résumer brièvement l'opinion des savants russes, et entre autres du savant docteur Zelensky, professeur à l'Académie de médecine de Saint-Pétersbourg, au sujet de la saignée. D'après les renseignements fournis par les praticiens les plus en vue, on ne pratique plus pour ainsi dire la saignée dans la capitale et les environs. On a même rarement recours aux émissions sanguines locales, si ce n'est dans le cas de pneumonie franche compliquée. Les ventouses sont fort en honneur dans ce pays.

Est-ce à dire que la saignée n'a pas eu son bon côté et ne peut avoir parfois encore ses indications? Non, assurément non.

Est-ce à dire qu'il faille l'abandonner complètement? Non. *Il y a toujours eu, et il y aura toujours dans les maladies des indications spéciales exceptionnelles qui peuvent commander l'usage de la saignée.* Pour nous elles existent, quoique peu fréquentes, et elles s'élèvent naturellement contre la proscription radicale de la saignée.

Ce serait d'ailleurs, comme nous l'avons dit, une utopie que de

(1) Barella. *Les alcools et l'alcoolisme*, p. 39.

vouloir y arriver; mais nous répétons avec Ballet (1) que la prudence est au moins de mise dans une voie où nous marchons sans criterium d'appréciation bien arrêté.

Il y a là deux barrières contre lesquelles se heurtait à coup sûr le système de Broussais et qui se posent encore aujourd'hui devant nous, malgré les progrès indéniables du mouvement scientifique actuel.

Nous ne possédons pas la connaissance exacte, précise des effets physiologiques de l'agent qu'il faut employer et de la physiologie pathologique des maladies qu'il est appelé à combattre.

Entre ces deux barrières, malheureusement, l'empirisme prend pied, et de tous temps la saignée n'a vécu que sous son empire.

La physiologie expérimentale a fait un pas immense, et nous croyons pouvoir dire aujourd'hui que nous tenons en main *des notions assez déterminées, assez importantes, pour pouvoir nous en servir comme guides et comme jalons dans cette route nouvelle.*

D'un autre côté, la physiologie pathologique, qui progresse à son tour, par une fâcheuse coïncidence, a semblé plutôt rester en retard, précisément dans le cadre des maladies pour le traitement desquelles la saignée a été vantée de tous temps.

Mais l'impulsion est donnée; la pathogénie s'éclaire d'un jour tout différent, donnant sa part aux modifications organiques qui accompagnent l'évolution des maladies.

Il ne s'agit plus tout à fait comme autrefois *d'une pure question d'expérience* pour la détermination des usages thérapeutiques des émissions sanguines. Sans nul doute, elle est d'un grand poids, nous nous plaisons à le reconnaître, mais il faut compter avec ces deux facteurs nouveaux et d'une valeur indiscutable, quoique imparfaits.

Pour parvenir à mieux préciser ces indications thérapeutiques, nous passerons en revue les effets physiologiques de la saignée ou, pour être plus complet, des émissions sanguines.

Ces dernières se divisent en 1° *saignée générale* et 2° *saignées locales.*

La première est le fait de la lancette; la seconde, des sangsues et des ventouses scarifiées.

Quels sont les effets physiologiques de la saignée générale, c'est-à-dire les effets produits par la saignée sur l'organisme sain?

(1) Jaccoud. *Dict. de méd.* (saignée).

Il faut nécessairement partir de là, pour en arriver à mieux juger son action sur l'organisme malade. L'explication du symptôme morbide, du processus pathologique doit être ainsi cherchée d'après les données physiologiques qui régissent l'état normal de l'individu. On ne peut plus aujourd'hui s'aventurer en aveugle et se laisser guider par la routine, étant admis, comme le dit Claude Bernard, que tout phénomène morbide a sa racine dans un trouble de l'état physiologique.

Procéder de cette façon n'est pas arriver à la solution complète, sans doute, à la détermination exacte de règles et de lois mathématiques, mais au moins c'est marcher scientifiquement vers la médecine rationnelle.

Effets physiologiques de la saignée sur la circulation. — Généralement, pendant le cours et surtout à la suite d'une saignée, la tension artérielle s'abaisse et le pouls gagne en vitesse. Les observations de Hales ont dans ce sens été confirmées par les physiologistes les plus en renom : Marey, Chauveau, Buisson, Lorain, Arloing, Vinay, Worm-Muller et, en dernier lieu, Hayem.

Ces effets sont naturellement variables selon que la saignée aura été copieuse ou peu abondante; mais, hâtons-nous de le dire, si l'on en juge par les déclarations de Hayem, les lois formulées touchant la tension artérielle après la phlébotomie sont soumises à de grandes variations individuelles.

Cependant, il reste acquis que, dès que la veine est ouverte, la tension s'abaisse pour se relever ensuite petit à petit, et se fixer après *à un niveau presque toujours inférieur à celui qu'elle occupait avant l'opération.*

Quand la saignée est large, copieuse, quand elle équivaut à plus du quart de la masse sanguine que perd un animal avant de mourir, cette tension ne s'élève pas aussi graduellement; elle subit des oscillations dues à des influences de contractilité du cœur et des vaisseaux, influences variables d'après les sujets et leur tempérament.

Les premières saignées, à volume égal, amènent une dépression beaucoup moindre que les suivantes. Il en résulte que l'abaissement de la tension artérielle, obtenu par des saignées successives, n'est pas exactement proportionnel à la quantité de sang extrait;

si bien que pour obtenir une chute de quelque importance, rapporte Hallet, il faut enlever *une grande quantité de sang*. Par exemple, dit-il, pour abaisser la tension au cinquième ou au sixième du chiffre physiologique, il est nécessaire de soustraire environ un tiers de la masse totale.

Cette observation mérite d'être soulignée, car la saignée n'a que trop souvent été pratiquée, sans qu'on eût égard à ce fait doublement important et que nos prédécesseurs ne devaient point connaître.

D'après Marey, la fréquence du pouls augmente après l'hémorragie. Il serait en cela d'accord avec un grand nombre de physiologistes. Sans doute, répondent Arloing et Vinay, quand l'hémorragie est faible, mais quand elle est copieuse, le ralentissement du pouls est de règle.

Ces mêmes observateurs ont en outre annoté que les battements du cœur deviennent de plus en plus tumultueux et fréquents. Quand la saignée a été poussée très loin, ils deviennent alors les phénomènes prémonitoires de la syncope.

Les expériences de Hayem, un des hommes les plus compétents en cette matière, confirment pleinement ces observations.

En tenant compte des variations individuelles, la force du pouls croît et décroît en raison inverse du nombre des battements. La saignée est-elle ordinaire, elle diminue, puisque la fréquence du pouls est augmentée. En cas d'hémorragie prolongée, le contraire a lieu. Mais il ne faut pas oublier que la question de tension vasculaire n'a pas moins d'importance à ce point de vue que celle de la fréquence du pouls.

Il y a là une distinction à faire, que l'on ne semble pas avoir assez à l'esprit lorsqu'on pratique une saignée.

L'ondée systolique se fait peu sentir lorsque l'artère est dans un grand état de distension. Elle est de même peu perçue dans le cas d'anémie, alors que la pression est beaucoup plus faible dans les vaisseaux.

En dehors de ces deux termes extrêmes, il est une limite de tension moyenne. C'est alors qu'après la saignée, le relèvement du pouls sera le plus manifeste.

On comprend aisément que la déplétion d'un système artériel très distendu et ne fournissant que des pulsations peu marquées à cause de la pression extrême des vaisseaux amènera le relève-



ment du pouls, tandis qu'elle ne fera que l'abaisser dans le cas de tension très faible et beaucoup moins accusée.

En général, comme l'avait dit Lorrain, la saignée relève le pouls. Vinay (1), dont la thèse a été publiée en 1878, et qui fit de longues et nombreuses expériences avec Arloing sur les vitesses variables du sang, produites après la phlébotomie, conclut : « Que les saignées petites et moyennes s'accompagnent de la dilatation des capillaires et augmentent l'irrigation des tissus ; qu'au contraire, cette irrigation diminue insensiblement lorsque l'évacuation dépasse le tiers de la masse totale sanguine. »

Il semblerait résulter de cette affirmation que, dans le cas de phlegmasies viscérales, pour arriver à un résultat pratique, *la saignée doit toujours être fort copieuse.* Nous verrons plus tard, surtout dans l'exposé de la pneumonie, les judicieuses remarques de Jaccoud à ce sujet.

Influence de la saignée sur l'absorption. — La déplétion du système circulatoire entraîne naturellement comme conséquence physiologique une activité plus grande du pouvoir absorbant des muqueuses. Celui-ci se fera d'autant plus librement que la tension artérielle sera plus diminuée. Toutes les voies, même d'absorption, sont activées. La plus importante est évidemment celle du canal digestif. L'endosmose des liquides et des sucs nutritifs, par les villosités intestinales, est surtout prouvée par la grande soif qui suit d'habitude non seulement la saignée, mais même toute perte de sang notable.

Il faut rendre au torrent circulatoire le liquide qu'il n'a plus. La force aspiratrice de la muqueuse intestinale appelle en quelque sorte une absorption nouvelle de liquides, parce que les phénomènes exosmotiques physiologiques, qui de la trame intime des tissus se dirigent vers le système circulatoire, sont en même temps plus accentués.

Il paraîtrait même que le retentissement de cet abaissement de tension n'a pas seulement lieu sur les systèmes artériel et veineux, mais qu'il se fait aussi sentir sur le système lymphatique dont les canaux déverseurs éprouvent moins de résistance à laisser écouler leur contenu dans les veines sous-clavières.

(1) VINAY. *Des émissions sanguines dans les maladies aiguës.* Paris, 1878.

On s'explique ainsi, écrit Ballet (1), que la phlébotomie puisse favoriser *l'introduction dans les vaisseaux de liquides pathologiques plus ou moins septiques*.

Il y a certes là une contre-indication des plus sérieuses.

En cas de septicémie, par exemple, de fièvre typhoïde, lorsque les plaques de Peyer sont suppurées, de fièvre puerpérale, il y a à craindre l'empoisonnement du sang par cette voie plus facilement ouverte à l'accès des matériaux pathogènes. Lisfranc ne saignait jamais un sujet atteint de suppuration. Nous nous demandons si ce n'est pas à cette dernière considération qu'il faut attribuer les mortalités nombreuses après la saignée pratiquée dans le cours des fièvres typhoïdes. N'est-ce pas là ce qui l'a fait abandonner dans la fièvre puerpérale? Heureusement que ce mode de traitement est aujourd'hui complètement tombé, depuis surtout qu'on connaît le baccile typhique, les vibrions septiques et leur rôle dans ces différentes pyrexies (2).

Influence de la saignée sur la constitution du sang. — Ce chapitre est des plus importants. Qu'on se rappelle cette parole si judicieuse et si vraie de Bordeu — un modéré dans son temps — : « le sang c'est de la chair coulante »; qu'on rapproche alors tout le cas qu'en faisait Botal, lui qui disait : « le sang ressemble à l'eau de fontaine, plus on en tire plus il en revient ». On ne parvient que mieux à se former une idée juste du grave abus qu'on en a fait.

Nos prédécesseurs paraissaient s'inquiéter fort peu du dégât constant, inévitable, causé par la saignée. Peu leur importait d'en mesurer les conséquences. Pour eux, il y avait toujours assez de sang. « On ne meurt pas d'hémorragies », disait-on de ce temps-là; et il y a lieu de croire que Mantel, Cousinot, Guy-Patin et nombre d'autres ont voulu le prouver.

Or, c'est bien là un des points capitaux à élucider, de savoir si, pour un bénéfice passager, souvent même illusoire, réalisé par la saignée, il est permis d'enlever à l'économie une partie du liquide précieux qui doit y entretenir la vie et la nutrition.

Et cette question viendra se représenter à nous chaque fois que

(1) BALLET. *Nouveau dict. de méd.*, p. 98.
(2) CHARLES. *Prophylaxie de la fièvre puerpérale*, p. 16. Liége, 1885.



dans l'*iatrie* des différentes affections nous aurons à discuter l'emploi de la phlébotomie.

Il importe donc dorénavant de parvenir à un criterium solide en matière de saignée : il importe qu'on soit fixé sur toutes les modifications apportées à la constitution du sang par l'effet des soustractions sanguines.

Sans aucun doute le sang se renouvelle avec une facilité, une rapidité merveilleuses. Nos devanciers s'en faisaient une arme qu'ils jettaient brutalement à la tête de leurs contradicteurs.

Il semblerait que la nature a donné au liquide nourricier cette précieuse faculté pour le mettre à même de parer aux éventualités nombreuses, souvent graves et parfois mortelles, qui par des pertes sanguines peuvent ainsi devenir dangereuses pour la vie des individus.

Est-ce à dire cependant que, si, grâce aux phénomènes de suractivité s'opérant dans l'économie au sujet de l'absorption et de l'assimilation après la saignée, l'organisme *sain* a vite reconstitué la masse du sang perdue, il faille conclure de là que le même pouvoir se retrouve dans l'organisme altéré ou *malade?* Est-ce à dire encore que cette reconstitution de la masse sanguine est identique tant au point de vue qualitatif que quantitatif, même lorsque le corps est indemne de maladie?

Non ; et si l'on est d'accord sur le premier point, on l'est aussi sur le second. La saignée modifie profondément le liquide sanguin, sa constitution intime, sa composition chimique, sa force, sa vigueur, ses vertus et ses propriétés. Et si ces phénomènes sont appréciables déjà lorsque l'organisme est à l'état sain, ils doivent nécessairement y apporter des influences notables lorsque la maladie y retarde ou altère les fonctions indispensables de l'hématopoïèse. Ces modifications sont d'autant plus durables que les émissions sanguines ont été plus répétées et plus abondantes.

Hâtons-nous d'ajouter que nulle part on n'emploie plus les saignées à répétitions. Le traitement *du coup sur coup* a fait son temps.

Les modifications du sang après la saignée portent d'abord sur le nombre des globules rouges. Ce sont les seuls éléments figurés du sang dont l'étude chimique soit possible. Après Harvey, qui a découvert la circulation du sang, Leuvenhoek, qui à l'aide du microscope en a démontré la composition, la structure, au point

de vue des éléments cellulaires, Lavoisier, qui grâce à la chimie, a prouvé que son activité, sa vitalité étaient indissolublement liées à l'absorption de l'oxygène, depuis ces trois grandes étapes dans l'histoire du sang, il faut bien avouer qu'à part quelques progrès réalisés dans le domaine de la chimie biologique et de la microscopie la théorie du sang est loin d'être arrivée à un point de perfection telle, qu'on puisse définitivement résoudre les grandes questions qu'elle soulève.

Hayem est un des savants qui, de nos jours, ont le plus contribué à l'étude de la décomposition du sang en ses principes immédiats, à en déterminer le rôle physiologique, afin d'apprécier plus facilement les conséquences que doivent entraîner pour l'économie les variations qualitatives et quantitatives de ce liquide.

Le chiffre des globules rouges baisse d'une façon constante après la saignée, et cette diminution est d'autant plus patente, dit Vierordt, que la perte du sang a été plus copieuse.

« Il résulte des recherches expérimentales de Hayem (1) qu'une perte de sang unique et faible ne dépassant pas pour le chien 1/57 ou 1,75 °/° du poids du corps ne produit qu'une anémie légère. Cependant lorsqu'elle atteint ce chiffre, elle cause un abaissement du chiffre des globules qui persiste pendant dix-huit à vingt jours.

» Les hémorragies abondantes sont accompagnées d'une diminution du chiffre des globules qui n'atteint pas d'emblée son maximum. Le sang se dilue peu à peu et le taux minimum n'est atteint qu'au bout d'un nombre de jours variable avec l'importance de l'hémorragie et qui va jusqu'à huit à neuf jours pour une perte d'environ 3 °/° du poids du corps.

» Puis, la ligne d'ascension s'établit assez lentement et d'une façon irrégulière, *et la durée de la réparation* varie nécessairement avec l'abondance de la perte et la vitalité du sujet.

» D'ailleurs, il semble que les hémorragies ne modifient pas seulement la quantité, mais aussi la qualité des globules. Lehmann a remarqué qu'à la suite des émissions sanguines ces éléments ont plus de tendance à s'agglomérer; Tolmatscheff a constaté qu'ils étaient moins riches en hémoglobine; Renaut, chez les grenouilles, les a vus changer d'aspect, perdre leur matière colorante, tandis que le noyau cesse d'être godronné et se développe. »

(1) HAYEM. *Saignée* (Dict. de Jaccoud, p. 99).

Ce sont là des signes évidents d'un changement manifeste dans la qualité des hématies.

Pour Hayem, les globules anciens ne perdraient pas leur hémoglobine, et ce que Renaut avait pris pour des éléments altérés, ce seraient des éléments jeunes. L'éminent professeur de Paris s'étend longuement sur les granulations libres du sang. Contrairement à ce qu'en pensent Gubler et Ranvier, ce ne sont, dit-il, ni des débris de globules rouges, ni des molécules fibrineuses (Ranvier), mais des globules rouges à l'état embryonnaire, *des hématoblastes*.

Hayem a donc pu constater, chez les animaux et chez l'homme, qu'à la suite de toute hémorragie spontanée ou artificielle, il se produit ce qu'il appelle une *crise hématoblastique*, c'est-à-dire une augmentation de ces petits corpuscules (hématoblastes) qui sont destinés à la régénération des globules rouges, et le même auteur a pu suivre la série des transformations intermédiaires qui conduisent du globule nain au globule parfait.

Chez les individus qu'on a saignés, les globules rouges de petite dimension dominent; aussi bien que la proportion d'hémoglobine contenue dans les hématies reste la même relativement au volume de ces éléments, elle n'en baisse pas moins, absolument parlant, puisque le volume de la plupart des globules rouges est moindre qu'à l'état normal.

D'après les recherches de Weber, Bauer, Remack et Moleschott, le nombre des *globules blancs* augmenterait non seulement d'une façon relative, mais encore absolue, après les pertes du sang.

Pour Hayem, les résultats sont variables; mais il se croit en mesure d'affirmer que, dans les saignées moyennes, le chiffre des globules blancs n'est pas sensiblement modifié; au contraire, ce chiffre serait accru à la suite de fortes hémorragies. *Il se produirait alors ce qui se passe dans tous les états anémiques et cachectiques.*

Les dernières expériences de Brucke sur le *plasma* sanguin ont démontré que la fibrine diminue constamment après la saignée.

On soutenait autrefois le contraire, en se rapportant à la plus ou moins grande épaisseur de la *couenne* dans le caillot après la saignée. Et il est de fait qu'il existe souvent une couenne épaisse à la surface du sang retiré de la veine chez des individus qui ont subi des saignées répétées. Cela tient à ce fait que, dans les condi-

tions précitées, la fibrine se coagulant plus lentement que chez les sujets bien portants, les globules ont le temps de tomber au fond du vase en vertu de leur propre poids.

Le sang des saignées répétées se coagule beaucoup plus lentement. Nous verrons plus tard quelle est la valeur de la *couenne* sanguine, si longtemps discutée.

Les saignées modifient encore d'une façon très notable la quantité des *gaz* du sang. Urbain, Mathieu, Jürgensen et Vinay ont constaté la diminution de l'oxygène et de l'acide carbonique après les hémorragies; toutefois les observations de Hayem ne concordent pas tout à fait avec les précédentes.

En résumé, la phlébotomie a pour conséquence des changements profonds, importants, manifestés dans la constitution chimique du sang. « Ces changements, qui sont d'autant plus marqués que les émissions sanguines ont été plus abondantes et plus nombreuses, consistent dans une diminution du nombre des hématies, dans une leucocytose relative et peut-être même absolue, dans un abaissement de la quantité de fibrine et l'amoindrissement de son pouvoir coagulant, enfin, vraisemblablement, dans la diminution du volume des gaz normaux du sang. » Le nouveau fluide est ainsi moins propre à entretenir les échanges nutritifs qui se produisent dans l'intimité des tissus. La saignée détermine donc, suivant son abondance, une anémie plus ou moins profonde, qui se traduit par un affaiblissement général et peut avoir pour conséquence d'entraver certains phénomènes de réparation.

C'est ainsi que Gabetin a observé un ralentissement remarquable dans la consolidation des fractures, chez des chiens et des poules qu'il avait abondamment saignés.

Influence de la saignée sur l'innervation. — C'est en expérimentant sur des animaux que Brown-Sequard et P. Bert ont établi, d'une façon précise, indiscutable, que lorsqu'on empêche l'arrivée au cerveau d'une quantité de sang suffisante ou qu'on y fait parvenir un sang vicié par une trop forte proportion d'acide carbonique, les premiers effets obtenus sont des phénomènes d'excitation, plus tard des phénomènes de dépression. En d'autres termes, lorsqu'il y a hypémie — nous prenons le cas des saignées dans les limites où on les pratique cliniquement et expérimentalement — il y a surexcitation dans les fonctions des éléments

nerveux du bulbe, du cerveau et de la moelle. Quand il y a anémie, ce fonctionnement est anéanti. L'exaltation du système nerveux cérébral peut être poussée jusqu'à amener des convulsions ou produire la syncope. A un degré plus faible, elle amène — comme cela ressort des expériences de Kussmaul et de Teuner — « cet éréthisme général des fonctions nerveuses qui se manifeste par des vertiges, des éblouissements, des hallucinations, des tintements d'oreille, parfois des spasmes vasculaires ».

Il est de fait que l'on rencontre presque toujours après la saignée l'un ou l'autre des accidents précités, parmi lesquels il faut compter la syncope.

Il n'y a plus de doute aujourd'hui, que *l'anémie cérébro-bulbaire* ne joue un rôle dans la détermination des troubles circulatoires, nutritifs, respiratoires, *que l'on a longtemps rapportés à une action directe sur l'organe troublé, tandis qu'ils ne sont en réalité que l'effet éloigné de l'hypémie cérébrale.*

On comprend dès lors l'importance de cette découverte chez les animaux artificiellement anémiés ou asphyxiés.

L'action de la saignée est envisagée actuellement sous un tout autre jour, et les phénomènes produits ne sont plus regardés comme les conséquences plus ou moins médiates de cet agent thérapeutique.

Parmi tous ces phénomènes, il en est un qui nous intéresse d'une façon toute spéciale et sur lequel nous appelons l'attention, c'est le retentissement habituel de la saignée sur l'organe respiratoire. Incontestablement, la saignée rend d'habitude la respiration plus facile et plus profonde. Les partisans de la saignée, ignorant jadis l'action de l'hypémie sur les centres respiratoires bulbaires, faisaient grand état des modifications respiratoires apportées à la dyspnée, après la saignée, en cas de pneumonie. Ils attribuaient à l'effet direct de la perte sanguine le jeu plus libre des poumons et prônaient invariablement la lancette dans l'iatrie des phlegmasies pulmonaires.

On s'est notablement écarté de ce système, reposant sur une fausse indication thérapeutique.

Si la saignée produit les résultats connus, ce n'est pas en modifiant le processus pneumonique, mais en provoquant l'hypémie cérébrale qui, par l'excitation du bulbe dans lequel gît le centre respiratoire, amène le malade à respirer artificiellement.

Nous verrons au chapitre des pneumonies la conclusion qu'il faut tirer des phénomènes obtenus par la saignée et la valeur de cet agent thérapeutique dans les phlegmasies pulmonaires.

Influence de la saignée sur la calorification. — Le sang est le conducteur de la chaleur animale. On peut dire que c'est par lui qu'elle s'infiltre et fuse dans toute l'économie, grâce aux globules rouges, dont le rôle est aujourd'hui défini et connu dans la production des phénomènes de combustion.

En soustrayant donc une partie de la masse sanguine, on diminue évidemment et logiquement la température du corps humain. Cela est parfaitement établi, et l'on peut dire que la température animale diminue ostensiblement après les hémorragies.

D'après Gatzuck, en cas de fièvre, qui n'est au fond que l'élévation pathologique de la température du corps, la chaleur fébrile peut diminuer d'un et même de deux degrés. Cet abaissement cependant ne serait pas constant, d'après Barensprung, et il est rarement durable. Deux fois même, ajoute Ballet, sur sept cas, l'auteur aurait constaté une légère élévation de la température.

Influence de la saignée sur la nutrition. — La saignée active le mouvement de *dénutrition*. Cette vérité, de nos jours acquise à l'expérimentation, aurait sans doute étonné nos prédécesseurs, qui logiquement déduisaient que le sang étant le liquide nourricier de l'organisme, les échanges de la nutrition devaient être réduits et amoindris par la perte notable d'une partie de ce liquide.

Les échanges nutritifs, au lieu d'être ralentis, se font donc avec une activité plus grande. L'urine augmente de quantité, signe certain de l'augmentation des phénomènes de combustion. Il en est de même de la production des matières extractives et surtout des matières grasses.

« Celles-ci s'accumulent en plus grande masse dans le sang et l'intimité des tissus, dit Tolmatcheff. » *Le sang est donc plus gras* après la saignée; il favoriserait la formation du tissu adipeux et fournirait ainsi l'explication des diverses dégénérescences graisseuses attribuées à la phlébotomie répétée.

A cet égard, bien des auteurs n'admettent pas cette conséquence comme une résultante directe de la saignée; ces surcharges grais-

seuses et ces dégénérescences ne se rencontreraient que chez les sujets faibles, débilités et cachectiques. Ce n'est pas l'avis d'un grand nombre de praticiens vieillis sous le harnais.

D'après Robin, la graisse de résorption, résultant de la dénutrition organique, se présenterait toujours à l'état soluble, sous forme de savon (1). Les dernières expériences de Röhrig ont rendu douteuse la présence des graisses saponifiées dans le sang.

En résumé, l'action de la saignée sur le sang aboutit aux constatations suivantes : abaissement de la tension intravasculaire ; facilité plus grande de la respiration; diminution inconstante et, en tous cas, passagère de la température.

Ces phénomènes sont purement transitoires; les autres sont plus durables; ils ont trait surtout à l'appauvrissement du sang, proportionnel au nombre et à l'abondance des émissions sanguines.

La persistance de ces derniers effets de la saignée est sous la dépendance des moyens plus ou moins grands de reconstitution, c'est-à-dire des lenteurs ou de l'activité de l'hématopoïèse.

Le praticien, en faisant la saignée, ne doit pas seulement avoir à l'esprit le bénéfice des premiers effets, il doit se souvenir des altérations et des modifications de la saignée. Les conséquences prochaines sont souvent illusoires, toujours passagères; les autres ne manquent jamais de se montrer.

Aussi devra-t-on d'autant plus hésiter à recourir à la phlébotomie, que *le péril sera moins imminent* et les rénovations organiques plus difficiles.

Ballet, en écrivant ces sages et prudentes paroles, ajoute :

« Lorsqu'au contraire la déplétion du système circulatoire est commandée par un danger pressant, on conçoit qu'on aura moins à se préoccuper des effets ultimes de la saignée que des bienfaits immédiats qu'on est en droit d'en attendre, et cela d'autant moins que l'hématopoïèse aura été peu troublée par la maladie. »

Nous sommes aussi de cet avis; c'est ainsi que la plupart des fièvres graves et adynamiques contre-indiquent formellement la saignée.

Nous ne pouvons quitter cette revue rapide et aborder les effets généraux de la saignée sur les différents processus morbides, sans

(1) *Dictionnaire de médecine* de JACCOUD.



dire un mot de la physiologie pathologique du sang, de sa pathologie.

Nous retrouverons ainsi dans le cours de cette étude largement esquissée, et extraite en grande partie du remarquable ouvrage de Jaccoud, l'occasion de parler, d'une façon succincte, d'une question extrêmement agitée aujourd'hui : celle des microbes et des ferments, dont la découverte a fortement ébranlé le prestige de la saignée, et a donné une direction nouvelle à la thérapeutique actuelle.

Physiologie pathologique du sang. — Ce chapitre, qui n'est en réalité qu'un trait de transition entre l'étude du sang normal et celle du sang pathologique, est destiné à mettre en relief quelques conséquences des propriétés physiologiques du sang, susceptibles d'expliquer certains faits de pathologie.

Les deux facteurs constituants du sang sont les *globules* et le *plasma*. La prédominance, même légère, de l'un ou de l'autre de ces deux termes, amène des modifications d'ordre physique et un changement corrélatif dans l'apparence extérieure du sang. Le sang, s'appauvrissant au point de vue de ses globules, perd de son éclat, de sa rutilance. La densité de son plasma diminue par le fait même et amène des perturbations dans les lois de sa coagulation. Les globules, moins nombreux et plus lourds, tomberont au fond du vase ; la partie supérieure du *coagulum* sera donc privée de globules, le sang deviendra couenneux. Ce fait, que les hématies ne sont pas emprisonnées par le *reticulum fibrineux*, doit s'expliquer de deux manières : ou il y a un retard dans la formation du coagulum et, par suite, un trouble ou une altération de la fibrine, ou bien il y a une accélération insolite du dépôt des hématies dans un plasma trop peu dense. L'apparence extérieure seule du sang accuse ce changement ; mais il n'en est pas moins vrai que, quand l'altération est plus profonde, il s'y ajoute des troubles de nutrition. C'est la vitalité du globule rouge — l'élément indispensable — qui est alors compromise.

« C'est en effet, dit Vibert, de la substance du plasma que se nourrissent, par imbibition, les globules sanguins, et l'on peut dire d'une façon générale que, sauf les altérations toxiques gazeuses, qui en raison des affinités électives de l'hémoglobine pour le gaz peuvent être directes, toutes les altérations des héma-

ties d'origine externe supposent une modification préalable du plasma. »

L'eau injectée détruit les globules dans les vaisseaux comme en dehors d'eux. D'après Gubler, les globules ne sont pas seulement dans le sang à l'état de petites masses flottantes, il y aurait, comme par attraction, une zone de plasma condensée autour d'eux, autour de chaque globule.

On voit d'ici les conséquences d'une diminution des globules. L'albumine, non retenue, s'échappe des vaisseaux et amène l'hydropisie et l'albuminurie par excès relatif d'albumine.

La théorie du même auteur au sujet de l'*hémaphéisme* n'est pas moins séduisant.

A l'état normal, l'hémaphéine — qu'on suppose être un pigment spécial, venant de la destruction des globules rouges — disparaît du sang par sa transformation dans le foie en bilirubine. A l'état pathologique, ce pigment biliaire peut traverser la glande hépatique sans modification et aller s'accumuler dans les tissus. C'est l'ictère hémaphéique qui traduit l'insuffisance hépathique.

Les propriétés connues des globules blancs prêtent aussi à des déductions pathologiques de haute importance. Leur faculté adhésive, par exemple, s'exerce d'autant plus facilement, que la circulation est moins rapide. De là, la théorie du mécanisme de la thrombose, plus souvent veineuse qu'artérielle. Chez les cachectiques, la production de la thrombose est facilitée encore par la leucocytose ultime.

Une autre propriété des leucocytes, c'est de pouvoir émettre des *expansions sarcodiques*. Dans l'état inflammatoire, l'accumulation des globules blancs, signalée par Cohnheim, est évidente. Les voies circulatoires sont, comme on le sait, absolument fermées. « Grâce à leur facilité d'émettre des bourgeons sarcodiques, les leucocytes fixés s'insinuent par ces prolongements dans les interstices cellulaires qu'ils séparent, puis dans la paroi anhiste qu'ils perforent, et émigrent ainsi sans avoir perdu leur vitalité dans les tissus extérieurs. Les perforations déterminées dans la paroi se referment rapidement, non sans avoir laissé passer quelque temps les globules rouges qui, selon leur abondance, colorent d'une teinte plus ou moins vive la sérosité inflammatoire. »

Cette explication jette un jour nouveau sur la fameuse théorie de l'inflammation ; et la réalité de la diapédèse globulaire a fait

pâlir la théorie de Virchow, qui admettait que les globules du pus d'un tissu enflammé dérivent exclusivement de la prolifération des cellules conjonctives de la région malade.

La troisième propriété des leucocytes est d'attirer les particules fines avec lesquelles ils entrent en contact. Dans les épanchements sanguins, par exemple, ils attirent les débris des hématies et les rejettent dans la circulation générale. Dans les états pathologiques, grâce à leur pouvoir migrateur et absorbant, il est probable qu'ils prennent le rôle d'agents de transport et de dissémination pour les particules morbides, organismes étrangers, ferments, microbes, etc., qui pénètrent dans l'économie.

On nous pardonnera, nous l'espérons, cette digression, en grande partie puisée dans l'excellent article de Vibert sur le sang, quand on saura que nous avons à utiliser plus tard la plupart des données qu'elle comporte.

Étude séméiologique du sang. — Cette étude, au premier abord, paraît moins difficile qu'elle ne l'est en réalité. Théoriquement, on peut la ramener à deux termes simples; l'altération du liquide porte évidemment sur ses deux éléments constitutifs : les globules et le plasma.

Nous diviserons donc cette étude, que nous abrégerons le plus possible, en trois parties.

La première sera basée sur les caractères physiques du sang; la deuxième sur les caractères microscopiques; et la troisième sur les caractères chimiques de ce liquide.

Nous avons choisi la classification de Danlos, et nous y tenons, parce que cette façon analytique de procéder permet mieux que la forme synthétique l'étude de la valeur individuelle des éléments des divers groupes (globules, plasma, corps étrangers), les dégage mieux et les met plus en relief.

1° *Caractères physiques du sang.* — Le sang qu'on vient de tirer de la veine peut varier d'après sa teinte; au point de vue pathologique, il peut être d'une veinosité excessive. Dans ce cas, l'oxygénation du sang a subi des altérations. C'est l'accumulation de l'acide carbonique dans le sang qui est cause de sa veinisation (affections du cœur, du poumon, intoxication, milieux respiratoires défectueux, asphyxie par cause mécanique).

Parfois le sang veineux prend une teinte réellement artérielle. Il y a certainement à s'y tromper. La signification pathologique de la rutilance du sang veineux implique une accumulation de l'oxygène. Ce gaz a traversé les capillaires sans être brûlé. Il y a défaut d'emploi et surcharge par ce seul fait. Il ne faudrait pas en conclure qu'il faille saigner un sujet à cause de la rutilance du sang veineux, et par conséquent à cause d'un excès d'oxygène dans le torrent circulatoire. L'artérialisation anormale du sang est plutôt la conséquence d'un défaut de tonicité des petits vaisseaux. *On la rencontre, en effet,* dit Vibert, *chez les sujets qui tombent en syncope, ou à la fin d'une saignée trop copieuse, ou chez les sujets qui ont été saignés un grand nombre de fois.*

La saignée trop copieuse, trop longue, amènerait donc l'artérialisation anormale du sang veineux. Les saignées répétées produisent le même effet.

Nous devons encore ajouter, dit Monneret, les maladies où l'innervation est diminuée, les formes graves, ataxo-adynamiques des maladies pyrétiques.

La teinte violacée du sang est plutôt liée aux maladies infectieuses, surtout lorsqu'il y a tendance au purpura et à l'hémorragie.

Les décolorations du sang peuvent être plus ou moins marquées. Dans le cas d'anémie, tantôt la décoloration diminue jusqu'au point de n'avoir plus qu'un sérum sanglant; tantôt le sang perd non seulement toutes ses qualités et se décolore, mais encore il prend un aspect tout particulier, comme s'il avait des reflets blanchâtres. La signification pathologique de ce dernier phénomène est bien précise: ou bien, ce phénomène est dû à la présence de matières graisseuses dans le liquide, à la piarrhémie, ou bien, à des degrés plus ou moins intenses de la leucocytémie.

L'opalescence du sérum du sang est aussi à signaler. Elle est de règle, si l'individu a fait abus de matières grasses. Elle peut donc se rencontrer chez les piarrhémiques, les anémiques, les leucocytémiques, dont le reticulum fibrineux du sang épanché, étant peu rétractile, laisse échapper les globules blancs; chez les diabétiques, à cause de la présence d'éléments graisseux. Il en est de même chez les alcooliques. Quant aux albuminuriques, l'opalescence serait due à la présence de matières albuminoïdes. Nous avons en ce moment l'occasion de constater le fait chez un albuminu-

rique porteur d'une affection cardiaque et fréquemment atteint d'épistaxis.

On conclura vraisemblablement à la nécessité de retrouver ce caractère opalin dans les dégénérescences graisseuses et à la suite des intoxications.

Coagulabilité du sang. — Les phénomènes de la coagulabilité du sang sont trop connus pour s'y arrêter. (Voir Gubler et Renaut.)

La forme générale du caillot est évidemment celle du vase, mais sa face supérieure est d'autant plus excavée que la rétraction a été plus forte.

Nos prédécesseurs étaient à cheval sur ce caractère. Lorsqu'ils le rencontraient dans le sang qu'ils venaient de recevoir de la veine ouverte, ils diagnostiquaient presque toujours une pneumonie, une pleurésie, un rhumatisme articulaire aigu, une phlegmasie vraie; mais nous verrons qu'il est bien des exceptions à cette règle.

« On peut résumer les caractères du caillot rétractile, en disant qu'il est petit, offrant une face supérieure fort déprimée, épais de couenne, consistant et nageant dans un sérum citrin sans reflets rouges; le contraire arrive quand le caillot n'est pas rétractile. »

Le mode pathogénique, selon Danlos, est différent dans les deux formes. Il est bon d'en être instruit, car on a longtemps discuté sur la valeur de la couenne sanguine.

Le caillot du premier type (résistant) se rencontre partout où la fibrine est normale, en quantité normale ou en excès. Le second type se voit dans les conditions inverses.

Il serait cependant inexact de conclure que le caillot rétractile implique un excès de fibrine; mais ce qu'on peut admettre comme constant, *c'est l'altération évidente de la fibrine dans le second cas.*

Au point de vue séméiologique, on peut dire en général que le caillot très couenneux annonce une phlegmasie franche. (Rhumatisme articulaire aigu, pneumonie, phlegmon.)

Ce fait est vrai. « C'est pour cette raison que la couenne, désignée sous le nom de *croute phlogistique*, était considérée comme une preuve certaine d'état inflammatoire et une indication impérieuse de continuer le traitement antiphlogistique (saignées coup sur coup).



» Mais, bien qu'il soit exact de dire que c'est dans les états inflammatoires francs que la rétractilité atteint ses degrés extrêmes, *la conclusion thérapeutique est absolument erronée*; et la meilleure preuve que l'on puisse en donner c'est que, si le malade est traité par les saignées successives, *il arrive souvent que la couenne augmente à mesure que la phlegmasie diminue.* Il existe de plus, outre le groupe des phlegmasies, une autre série d'affections morbides, dans lesquelles le caillot présente à peu près les mêmes caractères et dans lesquelles, cependant, il ne saurait à aucun degré être question d'état inflammatoire : les chloroses et les anémies. Bien que, dans les deux groupes, l'aspect du caillot soit très analogue, il est vraisemblable que la pathogénie du phénomène soit différente.

» *Concluons qu'il serait presque impossible de distinguer sur la simple vue d'un caillot rétractile, s'il provient d'un sujet anémique ou d'un sujet atteint de phlegmasie.* »

» Le caillot non rétractile se rencontre dans les états morbides à tendance hémorragique (purpura, scorbut) et dans ceux où l'inflammation, lorsqu'elle existe, est diminuée par un autre élément qui imprime aux actes morbides une physionomie différente, l'intoxication (pyrexies exanthématiques, formes graves de l'impaludisme, typhus, etc.) (1). »

Dans les phlegmasies bâtardes d'origine toxique, la perversion, la malignité entrant en scène, la vitalité est altérée qualitativement, comme Hayem l'a fait ressortir, et c'est ce caractère que la diffluence du caillot paraît indiquer. Les deux types du caillot caractérisent moins les espèces morbides que les états de l'économie. Voici une pneumonie donnant au début un caillot rétractile, se complique-t-elle d'un état typhoïde, immédiatement le caillot devient diffluent.

On a donc mal fait de se baser ainsi, en matière d'iatrie, sur l'existence de la couenne dans le caillot sanguin pour affirmer la nécessité des saignées répétées.

2° *Étude microscopique de la coagulation dans les cas pathologiques.* — Hayem dit que, d'après lui, dans l'examen du sang, les caractères les plus constants qui peuvent faire diagnostiquer une

(1) Danlos. *Dict. Jaccoud,* p. 357. (Du sang.)

phlegmasie, c'est la disposition particulière des piles d'hématies qui se superposent ainsi normalement et forment des îlots par leur réunion; c'est encore l'apparition d'un reticulum devenant facilement visible à cause de l'épaississement des fibrilles qui le constituent.

« Pour compléter l'étude séméiotique, il faut mélanger le sang avec *le sérum artificiel de Hayem* dans la proportion de 1 de sang pour 100 à 200 de sérum. Il se produit alors une réaction caractéristique consistant dans la formation de *grumeaux* insolites, qui n'apparaissent jamais lorsqu'on se sert du sang normal; quelques-uns atteignent dans les phlegmasies franches des dimensions assez grandes pour être visibles à l'œil nu. Au microscope, ils se présentent sous l'apparence d'amas plus ou moins étendus; ce sont les *plaques phlegmasiques*. Ils sont constitués par une substance finement granuleuse, parfois même fibrillaire, très visqueuse, dans laquelle on trouve englués des hématoblastes retractés par le réactif (1). »

Ces particularités anatomiques peuvent être fort utiles dans certains cas obscurs.

Dans les *pyrexies*, il n'y a ni reticulum visible, ni plaques phlegmasiques. C'est ce qui arrive dans la fièvre typhoïde et les fièvres éruptives; on dirait du sang normal. *L'opposition admise entre les phlegmasies et les pyrexies est donc justifiée par le microscope.* Cela ne se rencontre pas, par exemple, dans la pneumonie, qui est une phlogose. Ces caractères changent cependant dans les pyrexies, alors qu'il y a des complications inflammatoires.

Dans les maladies *hémorragiques*, l'augmentation de la fibrine est révélée par le microscope de la façon la plus tranchée. A l'œil nu, le sang dans les affections hémorragiques, avons-nous dit, paraît dissous. Sans doute, mais outre qu'il peut y avoir un excès de fibrine, ce n'est pas tant à la quantité de fibrine qu'il faut s'arrêter, qu'à *la qualité qui est toujours altérée.*

La conclusion est que, dans toutes les inflammations aiguës ou chroniques des membranes ou des parenchymes, l'état phlegmasique a un caractère commun proportionnel à l'acuité et à l'étendue de la phlogose : c'est l'apparition d'un épais reticulum fibrineux. Quand il s'agit de *cachexies* indépendantes de tout état inflamma-

(1) DANLOS, *loc. cit.*

toire, il n'y a pas de reticulum. Mais en traitant le sang par le sérum artificiel de Hayem, il se forme des grumeaux analogues aux *plaques phlegmasiques*.

Ils sont constitués par une matière granuleuse enserrant des hématoblastes avec quelques globules blancs ou rouges et sont appelés : *plaques cachectiques*.

Nous en arrivons à l'étude séméiotique des *globules du sang*. Les globules rouges peuvent augmenter ou diminuer.

Les chiffres exceptionnellement élevés se rencontrent dans tous les cas où l'organisme s'est affaibli en liquides séro-muqueux, et disparaissent très rapidement dès que l'économie a réparé ses pertes aqueuses (sudations excessives morbides ou thérapeutiques, états diarrhéiques); dans le choléra le chiffre des globules monte à un degré extraordinaire. Cette augmentation ne tient sans doute pas à une augmentation réelle du nombre des globules, mais plutôt à la concentration du liquide sanguin.

La diminution des globules rouges peut tenir à la dilution du sang (anémie aiguë d'origine hémorragique, blessés, opérés); elle tient à ce que l'eau du sang se sépare plus vite que ses globules. En toute autre circonstance, il doit y avoir un arrêt de production ou une destruction plus rapide. L'apparition de l'héma-phéine dans les urines doit tenir à cette destruction.

D'après Gubler, lorsque les chromogènes sont en excès dans les urines, il doit y avoir dénutrition globulaire exagérée. L'affaiblissement du chiffre des globules rouges est constant, mais variable dans toutes les affections fébriles aiguës, phlegmasies simples ou spécifiques, pyrexies, etc. C'est principalement dans le cours des maladies chroniques que l'abaissement des hématies atteint de grandes proportions. Dans ces conditions, *anémie* et *aglobulie* sont des termes adéquats. La déglobulisation mesure en général la déchéance organique.

Le chiffre des *globules blancs*, en l'absence de toute maladie, est sujet à de grandes fluctuations.

Dans toutes les affections aiguës avec abaissement du chiffre des hématies (pyrexies, phlegmon non suppuré), on observe une élévation légère du nombre des leucocytes. Au contraire, quand il y a suppuration (phlegmon, variole, morve, pyohémie), le chiffre des leucocytes s'élève beaucoup et croît tant que la suppuration ne s'est pas fait jour au dehors. Ce qu'il faut retenir pratiquement,



c'est que, dans les cas obscurs et dans les pyrexies, toutes les fois qu'on verra s'élever considérablement le chiffre des leucocytes, il y a à redouter une suppuration superficielle ou profonde.

Les hématoblastes sont encore peu connus. Leur poussée dans les pyrexies, phlogoses, accompagne la chute thermique. C'est le début de la *crise hématique*. On sait que ces hématoblastes se transforment rapidement en globules rouges. Leur présence indique donc un processus de régénération. Quand, dans une affection chronique, dit Hayem, le chiffre des hématoblastes baisse rapidement, c'est le présage d'une mort prochaine.

La séméiologie microscopique *du plasma et du sérum* est non moins intéressante.

Les particules organiques, corpuscules graisseux ou azotés, peuvent augmenter considérablement. Le sang prend alors un aspect lactescent; mais pour que cette altération soit pathologique, il faut qu'elle soit permanente. Elle peut se rencontrer chez les gros mangeurs, les alcooliques, les diabétiques et dans les intoxications aiguës.

La présence du pigment ne peut se reconnaître que par le microscope (mélanémie; formes graves et anciennes de l'impaludisme.)

L'étude des *parasites* du sang est une question toute d'actualité, à laquelle nous devons nous arrêter et qui paraît destinée à nous donner la théorie définitive d'un grand nombre d'états morbides. L'idée claire et précise du parasitisme a pris la place de cette notion si vague et si mal définie des *constitutions médicales*.

La source du contage est bien un organisme inférieur, vivant, pullulant dans le sang et les tissus et pouvant se répandre au dehors par tous les émonctoires de l'économie.

« Démontrée pour un certain nombre d'états morbides (sang de rate, choléra des poules), dit Danlos, étendue par induction à tous les autres, la théorie parasitaire a déjà suscité un grand nombre de travaux; malheureusement, beaucoup de ces études, trop hâtives et entreprises par des observateurs incompétents, ont conduit à des conclusions dépourvues de toute valeur. » Qu'on se rappelle les expériences récentes de Jaime Ferrand.

» La question est en effet des plus épineuses... »

« Dans l'état actuel de notre ignorance en pathologie comparée, il est bien difficile de déterminer la signification précise d'un état morbide expérimental; et comme, d'autre part, la tendance natu-



relle de l'esprit prévenu, avide de résultats positifs, est d'exagérer les analogies et de méconnaître les différences, l'observateur peu sévère arrive souvent à des conclusions qui sont pour le clinicien des énormités. Les publications récentes n'en ont donné que trop de preuves. »

Ainsi s'explique le tort que des généralisations trop hâtives ont fait à la théorie des microbes dans l'esprit de certains médecins ; mais cette doctrine féconde n'est pas responsable des erreurs d'observation ; nous croyons fermement qu'elle est destinée à éclairer d'une vive lumière la pathogénie des états morbides. Elle a du reste fait ses preuves.

Lister et A. Guérin, en instituant leurs pansements, ont réalisé un progrès thérapeutique sans précédent. Si, à la vérité, les microbes signalés ne paraissent pas être exclusivement parasites du liquide sanguin, il n'en est pas moins vrai que le sang est l'intermédiaire obligé de la généralisation des maladies.

Grâce à Pasteur, la bactéridie du charbon est maintenant connue. Ses expériences sont irréfutables, la bactéridie, isolée par des cultures successives du sérum où elle baigne, étant l'agent direct de la virulence charbonneuse et reproduisant la maladie primitive dans sa forme et son intensité. Il en est de même du microbe septique, du microbe pyogène, de la rage, de la puerpéralité et de l'impaludisme.

Toutes réserves faites, nous signalerons encore que, d'après Hueter, Nepveu, Eberth, Wilde, Salisbury, Heiberg, Kock, Heyberg, Weigert, Sülzer, Hillier, Hoffman, Klein, on a trouvé des micrococcus dans l'érésipèle, l'endocardite puerpérale, les fièvres exanthématiques, typhus, choléra, syphilis, dyphthérie, dans les fièvres récurrentes, l'hématurie endémique des pays chauds et l'éléphantiasis.

3° *Séméiologie chimique.* — La clinique doit à la chimie des indications précieuses, séméiologiques et thérapeutiques, fournies par l'analyse quantitative des globules, du plasma, des sels, des gaz et par la recherche des principes étrangers au sang (auto-intoxications). Nous nous voyons forcé de renvoyer nos lecteurs au remarquable traité de M. Hayem.

On pourrait dire que la thérapeutique tout entière — car la médication interne suppose naturellement et nécessairement une

modification du liquide nourricier — se ramène à la thérapeutique du sang. Le sang est, en effet, un intermédiaire dont on ne peut se passer entre le médicament et l'organe affecté. C'est lui le conducteur; c'est par son intermédiaire que doivent se produire les résultats que l'on attend de la médication.

Nous avons vu les modifications qualitatives et quantitatives des principes normaux et fondamentaux du liquide sanguin. Il peut donc subir des variations dans sa masse et dans sa composition.

Sous le rapport de la masse, les préceptes thérapeutiques semblent faciles à poser. A la pléthore vraie — bien rare aujourd'hui — on opposera les émissions sanguines; à la pléthore séreuse, les purgatifs. S'il y a diminution de la masse, le devoir du praticien sera de fournir à l'organisme le moyen de réparer ses pertes, en remontant à l'indication causale.

Quant aux indications fournies par les variations de composition du sang, elles sont plus nombreuses. A la diminution des globules rouges, on opposera les agents capables de restreindre leur perte : les hémostatiques, les antipyrétiques, les modificateurs des sécrétions, les médicaments d'épargne, la médecine reconstituante, les générateurs des globules, les formateurs du sang, les toniques enfin.

On n'a combattu l'excès des globules blancs, jusqu'ici, que par des moyens empiriques et douteux. Toutes les anémies, dit Hayem, ont pour fond commun une altération plus ou moins profonde de la qualité globulaire. C'est le fer qu'il faut ici.

L'excès de la *fibrine*, lorsqu'il est peu considérable, ne comporte pas d'indication thérapeutique spéciale. Mais à un degré élevé, il devient alors l'expression de l'inflammation, de la phlegmasie, et fournit par là même l'indication absolue de la méthode antiphlogistique.

Nos prédécesseurs y eurent dans tous les cas follement recours ; la présence de la couenne sur le sang tiré de la veine nécessitait constamment l'usage de la lancette; mais l'analyse chimique, aujourd'hui mieux maniée, a démontré que ce moyen thérapeutique est loin de toujours remplir le but qu'on en attend.

Andral et Gavarct, et après eux Becquerel et Rodier, avaient déjà prouvé expérimentalement que le résultat le plus ordinaire des saignées est de diminuer la proportion des globules rouges,

sans faire baisser le chiffre de la fibrine. C'est en même temps l'opinion de Bauër (1).

La saignée ne méritait donc pas l'engouement dont elle a été l'objet comme méthode thérapeutique dirigée contre les phlegmasies.

Par contre, il n'en serait pas de même pour les émissions sanguines locales, sangsues et ventouses.

« Si l'opinion de Bouillaud et de Virchow, dit M. Danlos (1), sur l'origine locale de l'excès de fibrine est exacte, on conçoit que l'emploi de cette médication *loco dolenti* puisse être avantageux. En fait la pratique montre chaque jour qu'elle donne de bons résultats, et c'est avec beaucoup de raisons que les émissions sanguines locales n'ont pas été comprises dans la proscription qui a frappé la saignée. »

La saignée est donc impuissante à faire tomber la crase fibrineuse et il n'est peut-être pas de médicaments, sauf les alcalins, qui s'adressent d'une façon directe à cet élément morbide. L'excès de la fibrine est lié à la phlegmasie; il croît et disparaît avec elle; il est justiciable par conséquent de la même thérapeutique et n'impose en réalité aucune indication particulière. Il ne peut être, en effet, l'origine d'aucune complication, sauf pour les cas rares de pneumonie et de rhumatisme où il pourrait y avoir production de caillots cardiaques.

Pour nous, comme nous le disons pour la pneumonie, nous ne regardons pas non plus l'élévation du chiffre de la fibrine, la crase fibrineuse, comme un élément défavorable et encore moins comme un danger, parce qu'il indique la franchise de l'inflammation et qu'en cas de pneumonie surtout, nous préférons avoir affaire à une phlegmasie franche plutôt qu'à une pneumonie insidieuse ou larvée.

Quant aux *sels* du sang, l'on n'est pas fixé sur leurs variations pathologiques. Il en est de même des *gaz*. La diminution de l'oxygène est le seul élément dont on ait à tenir compte, car « l'accumulation de l'acide carbonique n'en est pour ainsi dire que la conséquence. »

Toute *intoxication* comporte deux indications. Neutraliser et

(1) BAUER. *Ueber die Zersetzungs Vorgænge im Thierkorper unter dem Einfluss von Blutentzichungen* (sur les modifications de la nutrition après la saignée). Dr Lambert, 1872.

(1) DANLOS. *Physiologie pathologique du sang*, p. 396. (Dict. de Jaccoud.)



éliminer. C'est le cas des empoisonnements; mais l'iatrie varie essentiellement suivant que l'on s'adresse à la classe des poisons chimiques ou à celle des ferments morbides.

Dans le premier groupe on aura recours aux antidotes chimiques capables de former avec le poison un composé insoluble qu'on puisse facilement faire évacuer par l'organisme. Tant que le poison est encore dans le tube digestif, l'estomac surtout, la réussite est possible; il n'en est pas de même lorsque le toxique a pénétré dans le torrent circulatoire. Il faut alors, si l'on veut éviter les précipités, les coagulums, les embolies capillaires, l'emploi des *antagonistes*, c'est-à-dire des médicaments susceptibles d'exercer dans l'économie une action diamétralement opposée à celle de la substance toxique.

Quant aux intoxications par le poison morbide, le contage épidémique, l'avènement de la théorie parasitaire, quoi qu'en disent certains détracteurs de Pasteur, a ouvert la voie à des horizons absolument nouveaux. La médication éliminatrice n'a plus sa raison d'être, vis-à-vis de la reproduction énorme des éléments organisés. On épuiserait l'économie, sans avoir raison du parasite.

Pour tuer le microbe, les *parasiticides* paraissent tout naturellement indiqués. L'expérience dans les laboratoires amène les plus heureux résultats, mais le traitement anti-parasitaire des maladies contagieuses n'a pas le même succès. L'organisme humain est tout différent du liquide de culture. Mais il est à espérer que la théorie parasitaire, malgré les difficultés auxquelles elle va fatalement se heurter, confirmera les expériences qu'elle a fait naître. Pour d'autres, l'avenir de la thérapeutique paraît être plutôt dans la recherche des répulsions électives des microbes pour certains agents qui seraient spécifiques du parasite, qui permettraient d'agir sur lui sans détriment pour l'économie.

Si la fièvre malaria, l'impaludisme est dû à un microbe, le sulfate de quinine doit être son spécifique; il en est de même du mercure pour la syphilis. Ou ces deux spécifiques tuent directement le ferment, ou ils le placent dans un milieu impropre à la vitalité du micro-organisme. Les expériences de Pasteur ont démontré quels changements minimes il faut apporter parfois pour stériliser les milieux de culture.

« La même théorie, ajoute le savant collaborateur de Jaccoud,



fait entrevoir un autre mode de neutralisation thérapeutique, basé sur l'organisme vital des agents organisés, sur la lutte pour l'existence.

« Dans l'état actuel de la science, la prophylaxie basée sur l'antagonisme des microbes n'est qu'une conception théorique; on n'en saurait dire autant d'une méthode nouvelle, due au génie de Pasteur, et qui paraît appelée au plus brillant avenir, celle de la prophylaxie par l'*inoculation préventive*.

» De tous temps on a remarqué que les maladies virulentes, sauf exception, ne frappent qu'une fois le même individu, et que l'immunité conférée par les formes atténuées suffit généralement à prévenir les récidives. » Et ce fait demeure sans conteste, malgré les récriminations de certains idéologues, hygiénistes à tous crins, qui voient chaque jour leurs affirmations fausses réduites à néant par le contrôle rigoureux et désintéressé de l'immense majorité des praticiens.

» La thérapeutique, avant la découverte de la vaccine, tirait parti de ce fait pour préserver de la variole dont on inoculait aux sujets sains les formes légères. Pasteur a repris l'observation et en a généralisé les conséquences. Si une maladie contagieuse est bien due réellement à un microbe, on conçoit que l'on puisse, par un traitement approprié dans les liquides de culture, affaiblir la vitalité du parasite, au point de ne plus communiquer par son inoculation qu'une forme morbide atténuée. On aura par ce moyen déterminé sans danger pour l'individu la saturation organique, et il sera devenu pour un temps plus ou moins long réfractaire à la maladie.

» C'est donc l'extension *possible* à toutes les maladies virulentes de la pratique salutaire, usitée jadis pour la variole, et avec un degré de sécurité que cette pratique ne présentait pas. Avec la variole on agissait un peu au hasard, et bien que le résultat fût en général favorable, l'inoculation déterminait dans certains cas les accidents les plus graves (1). »

« On peut dire maintenant sans exagération que les mémorables expériences de Pasteur sur le *sang de rate* et le *choléra des poules*

(1) Nous n'avons pas, croyons-nous, à nous occuper ici des inoculations du Dr Ferran, le dernier mot n'ayant pas été dit sur cet événement scientifique, que l'on a peut-être condamné trop tôt. Il en est de même des recherches expérimentales au point de vue du virus rabique.



ont donné à sa théorie une base expérimentale solide et que les résultats acquis permettent d'en prévoir et surtout d'en espérer la complète vérification. »

C'est bien là notre façon de voir à ce sujet. Nous estimons qu'il est heureux pour la médecine et la thérapeutique que le génie de Pasteur les ait enfin tirées de l'ornière où elles croupissent depuis si longtemps, et qu'il ait en quelque sorte lui-même sonné le réveil de la médecine nouvelle.

On se complaisait anciennement à dire de la saignée que c'est *un moyen héroïque*, mais il faut s'entendre sur la valeur de cet adjectif. On comprendrait cette dénomination, si la saignée n'enregistrait que des succès, or nous savons ce qu'il faut en rabattre. C'est une réputation surfaite.

Il n'est venu à la pensée de personne de nier l'influence et l'avantage de la saignée dans certains cas donnés; influence *salutaire*, alors qu'il y a urgence d'une déplétion; avantage *incontestable*, mais trop souvent passager et sans action jugulatrice, quand elle ne peut en rien contrarier l'évolution d'une maladie.

Partant de ces données, l'action héroïque de la saignée trouve moins son explication dans les succès qu'elle recueille, alors que nous-mêmes nous vantons les émissions sanguines locales et que nous comptons en tirer parti, que dans ces cas de réussite exceptionnelle où le praticien ne l'emploie que comme moyen *in extremis*. C'est l'histoire du *quitte ou double* que le *profanum vulgus* explique à sa façon. On n'a pas sans doute mis en regard le nombre des issues heureuses avec le nombre des terminaisons fatales.

Je prends à témoin l'apoplexie, où elle a joué le plus grand rôle et où elle compte autant de morts que de guérisons.

Tout moyen qui, dans les cas désespérés, au point de vue de l'homme de l'art, est couronné de succès, peut évidemment s'appeler *héroïque*. Les partisans du vésicatoire enregistrent tout aussi volontiers leurs succès dans les pleurésies et les pneumonies graves, en mettant leurs guérisons à l'actif des vésicants.

Ainsi feu Piorry allait jusqu'à recommander la saignée dans le traitement de l'agonie, afin de rétablir la circulation lorsque la phase terminale se compliquait d'engouement bronchique.

Piorry, qui recommandait la trachéotomie, même la respiration artificielle, était d'avis qu'il fallait lutter jusqu'au bout. Nous com-

prenons qu'il préconisât la saignée, et même nous ne pourrions le lui reprocher, lorsqu'il est admis que tout est perdu, lorsqu'on croit devoir tenter, à bout de ressource, ce qu'on est convenu d'appeler un *moyen héroïque*.

La pratique de la saignée nous est surtout venue des chirurgiens qui n'exerçaient la médecine qu'à demi, et demeuraient ainsi partisans, sans le savoir, d'un divorce préjudiciable entre deux branches d'une même science.

Comme le dit M. Borlée, c'est à l'alliance heureuse de la médecine et de la chirurgie que nous devons les grands progrès réalisés de nos jours dans le traitement des maladies chirurgicales; mais il n'en n'est pas moins vrai que l'institution des chirurgiens, qui maniaient beaucoup plus et surtout beaucoup mieux la lancette que le bistouri, n'a pas peu contribué à propager d'une façon tout empirique les idées de Broussais.

Il y a en outre quelque chose de frappant qui, au milieu des arguments invoqués par nos adversaires, tranche toujours en faveur de la saignée; c'est une phrase qu'on dirait stéréotypée pour les besoins de la cause : « Sans doute, elle ne guérit pas, mais elle soulage. »

On ne peut pas toujours, malgré tout, aller à l'encontre de la véracité de cette assertion. Les phlébophobes de parti pris sont seuls à ne point l'admettre; mais le devoir du médecin ne consiste pas seulement et toujours à soulager, il faut, en tout, s'enquérir si les modifications passagères apportées au malade par les émissions sanguines générales ne sont pas préjudiciables elles-mêmes à la guérison de l'affection ou à l'état du sujet.

Et ce point est d'une importance capitale vis-à-vis d'un moyen qui, en vertu de son pouvoir, prêtant facilement à l'illusion du soulagement et par conséquent de la guérison, semble d'autant plus admissible et indiqué qu'il réussit presque toujours à calmer sur-le-champ les symptômes les plus alarmants des différentes affections pour lesquelles il est recommandé.

Nous nous réservons de commenter à ce sujet les pages éloquentes de Jaccoud au chapitre de la pneumonie.

L'abus de la saignée a naturellement mis en garde contre ces avantages factices et peu durables des émissions sanguines; la recherche de l'élément causal dans le diagnostic des maladies a relégué au dernier plan la méthode des médications symptoma-

tiques, qui ne sont en réalité permises qu'alors que toute tentative de porter directement le doigt sur la plaie a échoué.

Il semblerait même, en présence de la vogue acquise à l'école, qu'on ne dût jamais se regimber contre elle, tant il est vrai de concéder que peu de moyens de traitement apportent aussi rapidement des preuves tangibles de leur efficacité.

Mais c'est là le trait qui caractérise la réaction que d'avoir mis en relief le trompe-l'œil facile de la saignée et ses avantages illusoires, trop souvent obtenus aux dépens du malade et de la maladie.

Le palliatif de la saignée est une spéculation faite sur le sang dont l'entièreté quantitative et qualitative est d'un secours si précieux aux périodes critiques de beaucoup d'affections aiguës. Le fait est surtout patent quand on se rappelle cette fougue, heureusement assez courte, pour les saignées répétées, fougue qui n'eut forcément qu'un temps, celui de laisser voir l'abîme où elle conduisait, et qui est aujourd'hui tombée dans la plus complète disgrâce.

La révolte est arrivée d'elle-même, le flot étant allé insensiblement se heurter à cet écueil de la ruine des tempéraments et de la dégénérescence des constitutions. C'est de là surtout que s'est élancé de toutes ces poitrines exsangues le cri de la réprobation. Et partout le renoncement a été unanime. On ne s'est plus demandé si la saignée soulageait, mais bien si elle guérissait.

Nous ne voulons pas, à l'exemple des bouches les plus autorisées, mettre un exclusivisme par trop radical dans la négation que comporte notre réponse. Nous nous souvenons qu'en thérapeutique, comme partout ailleurs, les extrêmes se touchent, et l'expérience, plus que le savoir, commande ici la modération prudente dans la proscription des émissions sanguines.

Si l'indication de la saignée générale est aujourd'hui à ce point restreinte qu'on ne la pratique plus que comme moyen *héroïque*, si nous approuvons cette désertion de la part de l'école actuelle, nous ne pouvons porter la même appréciation sur les saignées locales opérées par les sangsues dans un cadre d'affections ou d'états pathologiques que nous déterminerons.

Que le praticien ait toujours présent à la mémoire que le sang est le conservateur de la vie : c'est lui qui est appelé à régénérer les tissus et les organes en apportant la vitalité et la chaleur dans leurs trames. Presque toutes les maladies n'ont-elles pas leur siège ou leur source dans le sang?

N'est-ce pas le cas pour les maladies à ferments, dominées par la présence des microbes qui empruntent à l'état du sang leur degré de virulence plus ou moins aigu et qui trouvent dans la composition du liquide nourricier des conditions de leur déchéance ou de leur vitalité spéciale? Cette idée est vieille du reste. Raspail même n'avait fait que la rajeunir, en attribuant à des ferments nuisibles qui avaient envahi l'économie tous les désordres fonctionnels, et par conséquent les maladies nombreuses qui déciment notre espèce et abaissent la vigueur physique des générations actuelles. C'est un des titres de Raspail à passer à la postérité. Cette idée, trop exclusive, sans doute, avait engendré la médecine universelle par le camphre, et, malgré cela, il faut lui pardonner cette étroitesse de vue.

Saigner, avouent eux-mêmes les partisans de la lancette, c'est diminuer, c'est affaiblir l'organisme. Saigner beaucoup, c'est amener par la perte de l'élément thermogène la réfrigération du corps; c'est réduire en quelque sorte les actes principaux de la vie à une expression d'autant plus simple, que la soustraction sanguine a été plus copieuse.

La déplétion obtenue ne se remplace pas aussitôt qu'on le croit généralement. Chez beaucoup de personnes qui conservent malgré tout le teint frais et la carnation des joues, l'état consécutif à la saignée n'est qu'un trompe-l'œil. C'est un acheminement vers ces fausses pléthores autrefois bien communes et qui étaient presque toujours la résultante avouée du système à outrance préconisé par Broussais.

La fausse pléthore est encore plus fréquente aujourd'hui qu'on ne se l'imagine. C'est la souche de ces constitutions à trames plantureuses, mais molles, frisant la bouffissure vernissée par une grande fraîcheur de coloris et que n'habitent que trop souvent la chlorose et la scrofulose.

Le sang c'est de la chair coulante, a dit Bordeu. C'est l'élément principal, indispensable de notre organisation; c'est le liquide qui baigne la vie. Le sang vit, a dit Virchow, et ce n'est pas impunément que vous le faites sortir des vaisseaux où il est emprisonné.

Le sang fait notre force et notre résistance; en l'enlevant à l'économie chez l'homme sain, vous lui enlevez ses moyens de défense contre les assauts de la maladie; chez l'homme malade, vous l'abandonnez, dans certains cas, à ses empiètements nuisibles

et trop souvent mortels. Il faut bien faire cette concession à l'école actuelle. L'indication de la saignée dans les inflammations n'est plus aujourd'hui la règle. Par un singulier retour sur cette pratique immémoriale, sur cette médication *par excellence, consacrée par l'expérience des siècles*, l'indication de la phlébotomie n'est plus, à l'heure présente, qu'une rare exception. Le nier, c'est aller à l'encontre d'une évidence éclatante, attestée non seulement par les sommités de l'époque, mais encore et surtout pour nous, par les quatre cinquièmes des médecins belges. Nous tenons en main cette approbation unanime due à la plume libre des praticiens vieux et jeunes les plus en vogue des quatre coins de notre pays. De toutes ces nombreuses lettres, véritable dossier de la saignée, qui nous ont été adressées et que nous tenons à la disposition des honorables membres de l'Académie, la dominante est l'aveu de la proscription quasi générale de la saignée.

Or, on n'abandonne pas un système reconnu supérieur sans avoir des motifs. Il faut pouvoir justifier cette prévention contre une médication autrefois tant vantée, pour la laisser tomber en défaveur. Le contraire existant, il faut au moins ne plus retrouver l'occasion d'employer la méthode qui occupait jadis le premier rang dans le traitement des phlegmasies. Je cherche en vain quelque autre considération explicative.

Nos contradicteurs s'appuient sur l'autorité des illustrations qui nous ont précédés. Les phénomènes morbides ont pris un tout autre masque que du temps de ces maîtres. Les constitutions atmosphériques et médicales se sont modifiées ; les causes épidémiques différentes et beaucoup mieux étudiées, la nature des réactions vitales actuelles et surtout les progrès de l'anatomo-pathologie ne permettent plus d'employer aujourd'hui les mêmes lois médicatrices, et de poser avec la même certitude et la même confiance les mêmes indications thérapeutiques.

A quoi bon cette insistance à nous remettre sans cesse sous les yeux les maîtres anciens, et surtout ceux-là qui pensaient que « tout ce que sophistes et médecins ont dit ou écrit sur la nature appartient moins à l'art de la médecine qu'à celui du dessin? »

C'est l'opinion d'Hippocrate qu'on a surnommé à bon droit : l'étoile polaire des médecins. Hippocrate pouvait peut-être l'exprimer, mais combien d'autres l'ont répétée! Le respect ne connaît pas le servilisme à la doctrine; et les derniers écrits de tous ces



savants renommés ne sont, la plupart du temps, que la condamnation de toute leur pratique médicale et l'appel le plus sérieux qui ait été fait à l'empirisme et au charlatanisme.

Que pouvons-nous penser de cette appréciation de l'anatomie appliquée à la médecine et confirmée jusque dans ce siècle? Que faut-il conclure de cette complaisance de certains à étaler les noms des Érasistrate d'Alexandrie, très versé dans les *sciences accessoires* à la médecine; d'Harvey, l'auteur de la découverte de la circulation du sang; de Duverney, le grand anatomiste français, et de milliers d'autres, pour en induire qu'ils étaient très mal inspirés auprès de leurs malades, et n'étaient en somme que de piètres médecins? C'est la négation constante de tous les progrès de la science médicale de nos jours et la révolte sournoise et mal dissimulée contre le courant scientifique de l'école actuelle. C'est élever à des hauteurs inabordables le génie médical, alors que chacun s'applique avec ardeur à étayer toute sa pratique sur l'étude approfondie des travaux si importants et si neufs de la physiologie et de l'anatomie. En supposant même que le tact médical soit quelque chose d'inné chez le praticien, c'est à coup sûr à cette école qu'il se développe et se consolide.

Nous ne sommes pas de ceux qui ne voient que des anémiques et qui poussent l'exclusivisme jusqu'à baser toute leur médication sur l'empiètement effrayant, dans certains milieux, d'une dégénérescence, ou tout au moins d'un affaiblissement graduel de la race. Et l'on s'échinerait en vain à ne pas le reconnaître; mais nous pensons qu'à côté de la vieille école, il est des hommes qui sont de notre époque, des médecins vrais, doublés de savants; que ces maîtres nouveaux, pour n'être pas des Sydenham et des Hippocrate, sont au moins de leur temps et qu'ils sont dignes d'être suivis.

Eh bien! c'est sous leur impulsion quasi générale que l'antique méthode spoliative et surtout la médication antiphlogistique directe en sont réduites pour ainsi dire aujourd'hui à n'être plus qu'une exception dans l'iatrie contemporaine.

Les voyons-nous pousser à la réhabilitation de la saignée? Non: à de rares intervalles la saignée n'est plus considérée par eux, et concédée parfois, qu'en prévision d'accidents, dont la fréquence toutefois est bien moins accusée que jadis.

Que d'enseignements à tirer de cette tendance ou tout au moins

de cette réserve devenue la règle de conduite des adeptes les plus autorisés de la saignée! Car, enfin, il ne faut pas se le dissimuler, cette affirmation est vraie. Nous aurons beau nous disputer à coups de citations, il n'en restera pas moins incontestable que la saignée a perdu énormément en considération.

Nous puisons nos arguments non plus dans les auteurs anciens, mais bien dans l'état actuel de la science, dans l'état actuel de la thérapeutique et de la pratique, en nous adressant à l'opinion de nos contemporains.

Nous n'allons pas à l'encontre des avantages que la saignée peut avoir produits jadis, nous prétendons que pour une cause ou l'autre, l'abandon de cette méthode est quasi universel. Nul n'oserait méconnaître ce revirement progressif malgré la réaction que l'on tente à l'heure actuelle.

Quelles sont ces causes?

Elles sont multiples — nous allons les repasser en revue — et concourent toutes à prouver que le type à saigner ne se rencontre plus que par intervalle, et que la rareté des indications de la saignée a fatalement conduit le praticien à délaisser sa lancette.

Nous ne décrions pas la saignée en tant que saignée. Nous, sans école et sans parti pris, nous la trouvons inutile et inopportune la plupart du temps, nuisible et dangereuse parfois, à tel point que non seulement on n'ose plus la pratiquer, mais qu'on lui substitue dans bien des cas, contrairement à ce qui se passait autrefois, une médication essentiellement opposée.

Les plus ardents défenseurs du système de Broussais nous avouent qu'ils ne font presque plus de saignées, que même ils n'en font plus, nous écrivent-ils, en proclamant bien haut leur utilité.

Si quelques jeunes praticiens paraissent parfois encore y avoir recours, c'est qu'ils n'ont pas la confiance désirable dans la médication nouvelle.

C'est cet horizon ouvert à la plus grande partie de la génération médicale actuelle — que M. Borlée accuse d'injustice, d'ingratitude et d'irrévérence même envers le fondateur de la doctrine physiologique — qui a fait dire sans doute à l'un de ses adversaires que les sangsues iront *peut-être* rejoindre les lancettes (1).

A notre avis, l'exagération de cette affirmation temporaire et

(1) *Coup d'œil sur la saignée et le vésicatoire* (DEFFERNEZ).



conditionnelle d'ailleurs, n'est qu'apparente et n'a dû être produite que pour mieux caractériser la marche progressive du mouvement médical.

« La médecine de nos jours — s'écrie encore M. Borlée — accusant ainsi le fait patent de l'abandon, a ce grand tort de renoncer aux émissions sanguines. Elle a créé une foule de petits chemins de traverse pour remplacer la route que nos ancêtres nous avaient tracée. »

Sans doute; mais nos ancêtres frayaient à travers les forêts vierges des constitutions robustes et pleines de sève, tandis que nous, pour suivre leurs traces, nous n'avons à rencontrer que des plants appauvris, rabougris et trop souvent élagués déjà.

La raison et l'expérience ne nous ramèneront à la pratique de la saignée que quand les constitutions médicales successivement améliorées ramèneront au type ancien les affections que le transformisme, résultant de l'évolution actuelle, en a si notablement écartées.

Combien de temps durera cette révolution?

Il ne nous est pas permis d'être prophète, de crainte de devoir remettre nos prédictions au fur et à mesure de leurs termes échus. Mais nous croyons sincèrement que tant que la misère physique sera la caractéristique de notre époque, tant que les peuples subiront les exigences d'une vie à outrance, d'un progrès insatiable et ruineux qui, sous le rapport organique et vital, les mènent à cette décadence incontestable, nous croyons sincèrement que la saignée disparaîtra de plus en plus, jusqu'à ce qu'un jour nos descendants peut-être, se retrouvant en face d'un sang nouveau, plus riche et plus fécond que le temps seul pourra leur infuser, viennent reprendre au fond de nos trousses les lancettes que nous y avons laissées.

SANGSUES; VENTOUSES SCARIFIÉES; SANGSUE ARTIFICIELLE.

Tels sont les autres moyens à l'aide desquels se pratiquent les émissions sanguines, appelées *locales*, par opposition à la saignée *générale*.

Les mouchetures et les scarifications simples doivent être rejetées de la pratique en ce qui concerne les inflammations. Becquerel et Rodier ayant prouvé de la manière la plus concluante que la



saignée ne modifie pas le chiffre de la fibrine, le discrédit qui s'attachait à cette méthode thérapeutique générale des phlegmasies était donc justifié.

Il n'en est pas de même pour les émissions sanguines locales : les sangsues et les ventouses scarifiées.

En effet, l'augmentation de la fibrine ne paraît point préexister au développement de la phlegmasie locale. Elle serait plutôt une suite, un produit même du travail inflammatoire. Bouillaud dit que si, chez un sujet rhumatisant, on examine le sang de la saignée et celui tiré par des ventouses appliquées sur une jointure enflammée, *ce dernier est toujours plus riche en fibrine*. Pour lui, la fibrine serait aussi un produit de l'altération phlegmasique des tissus.

Virchow, l'auteur de la *pathologie cellulaire*, a soutenu la même thèse. Il admet que la dyscrasie est sous l'influence directe de l'irritation locale, *et que l'excès de fibrine a été versé dans le sang par les lymphatiques de la région malade*. On conçoit l'importance de cette déclaration venant d'une bouche aussi autorisée et qui relève singulièrement l'opinion de ceux qui préfèrent l'emploi des sangsues et des ventouses scarifiées à l'usage de la saignée.

Certains tissus enflammés, riches en lymphatiques, tels que la plèvre et les poumons, posséderaient à un haut degré la propriété de produire de la fibrine, et cet excès serait repris par les lymphatiques pour être versé dans le sang. Par contre, les organes pauvres en lymphatiques auraient peu d'influence sur la crase fibrineuse. Exemple : les phlegmasies du cerveau qui ne déterminent pas d'hyperémie (1).

Si donc l'opinion de Bouillaud et de Virchow sur l'origine locale de l'excès de fibrine est vraie, on conçoit facilement que l'application de sangsues aux localisations phlegmasiques, *loco dolenti*, puisse être d'un grand avantage.

Personne ne songera à nier les excellents résultats obtenus par l'emploi des sangsues dans la pratique journalière. C'est donc avec beaucoup de raison que la proscription qui a frappé la saignée n'atteint pas les sangsues.

Fournies soit par les sangsues ou les ventouses scarifiées, les émissions sanguines locales ont une action très complexe : non seulement elles dégorgent le système circulatoire d'une certaine

(1) JACCOUD. *Séméiologie chimique du sang*, p. 387.



quantité de sang, mais il y a lieu de tenir compte de la révulsion produite par les petites plaies et de la dérivation qui résulte de la congestion des capillaires, congestion qui persiste plusieurs jours.

Il est certain, et nous appuyons sur ce fait, que l'émission sanguine locale n'agit pas seulement comme la saignée générale ou comme la ventouse sèche et le sinapisme; son efficacité est évidente surtout dans les inflammations des séreuses et des ganglions lymphatiques.

Au moyen des sangsues et des ventouses scarifiées, on modère par une intervention directe l'intensité des phénomènes phlegmasiques; tandis qu'avec la saignée on s'attaque à l'état général, et si le processus inflammatoire doit en être influencé, ce n'est plus par une action aussi immédiate, *mais bien après que l'organisme lui-même a subi les premiers effets de la médication.*

La sangsue modifie admirablement l'élément *douleur*. Nous ne pouvons en donner d'exemple plus convaincant que dans le point pleurétique. On sait jusqu'à quel point peut être portée l'exagération de la douleur dans les inflammations des plèvres.

Les sangsues, de même que les ventouses scarifiées, sont bien choisies pour enlever ou diminuer la douleur, en dégorgeant localement les capillaires qui compriment avec l'exsudat fibrineux les cellules terminales du système nerveux. Il faut alors, dans ces inflammations aiguës des plèvres et des poumons, les appliquer en grand nombre, 5, 8, 10, 15. Dans la péritonite on peut et l'on doit aller quelquefois jusque 15, 20 et 30. L'effet désiré ne se fait pas attendre. Outre que l'émission sanguine modifie avantageusement les surfaces enflammées, elle procure au patient une période d'apaisement et de bien-être qui succède heureusement à la dyspnée douloureuse des pleurétiques et des pneumoniques.

Dans les formes lentes de l'inflammation, dans certaines affections cérébrales, où domine plus particulièrement la congestion, on ne met qu'une ou deux sangsues remplacées par de nouvelles, à mesure qu'elles se détachent, de façon à obtenir un écoulement continu et prolongé.

Nous ne saurions assez recommander ce système dans les méningites chez les jeunes enfants. Quoique ces cas soient toujours d'un pronostic excessivement grave, nous avons vu des guérisons que nous attribuons à l'application continue d'une sangsue aux mastoïdes.

D'autres fois, quand on ne veut pas soustraire de grandes quantités du liquide nourricier, quand on veut obtenir une dérivation, on place à l'anus un petit nombre de sangsues, dans le but de congestionner cette région aux dépens de quelques viscères importants, comme le foie et le cerveau.

Encore une fois, cette pratique est démodée et bien à tort. On obtient par ce moyen des résultats surprenants en thérapeutique, et nous connaissons maints praticiens qui n'ont qu'à se louer aujourd'hui d'avoir remis en usage un moyen de dérivation aussi puissant et aussi souvent efficace. Pour nous, nous le conseillons volontiers dans le cas d'inflammation et de congestion cité plus haut, et surtout lorsque les états susmentionnés dépendent de la suppression d'un flux habituel, et notamment des hémorroïdes.

« Si la saignée générale, dit Papillaud (1), a rempli de tous temps un grand rôle dans la thérapeutique antiphlogistique, il est juste de reconnaître que, dans la première moitié de ce siècle, la saignée locale a occupé un rôle tout aussi important.

» Pendant plus de vingt ans on a considéré toute inflammation ou toute douleur locale comme justiciable d'une application de sangsues. Quand on croyait avoir reconnu une gastrite, une hépatite, une entérite, on se hâtait d'appliquer 15, 20 ou 30 sangsues sur la région tégumentaire correspondante au viscère supposé atteint de phlegmasie. Il semblait alors que l'on faisait absorber par le suçoir des annélides l'excès de sang dont le tissu malade devait être gorgé. Mais en définitive, ce sang n'était retiré qu'à la peau seule, et quand, par exemple, il s'agissait de l'estomac ou de tout autre viscère abdominal, on paraissait ne tenir aucun compte des barrières multiples qui existent entre le tégument externe et un viscère profondément situé dans une cavité splanchnique.

» Comment, en effet, une soustraction de sang faite au capillaire de la peau pourrait-elle agir localement sur l'estomac qui en est séparé par plusieurs couches d'aponévroses et de muscles et par deux feuillets péritonéaux qui l'isolent complètement de l'extérieur. Comment l'estomac, qui est doté d'une circulation qui lui est particulière au moyen de son artère, de ses capillaires et de ses veines, pourrait-il être influencé localement par une saignée faite, il est vrai, directement au-dessus de lui, mais dont

(1) PAPILLAUD. *De l'abandon des émissions sanguines en thérapeutique*, p. 28.

il est séparé par quatre ou cinq étages de tissus aponévrotiques? »

Sans doute le raisonnement de Papillaud ne manque pas d'une certaine logique, mais il n'en est pas moins vrai que, dans le cas d'une inflammation aiguë de l'estomac, au dire de tous les malades, les sangsues à l'épigastre produisent un soulagement incontestable et qu'on ne peut nullement comparer à l'action d'une saignée générale.

Il n'y a pas seulement alors l'effet déplétif qui devrait être bien plus marqué avec la lancette qu'avec les sangsues, on peut encore croire, nous semble-t-il, à une action directe et locale sur l'estomac, au moyen des anastomoses plus ou moins éloignées.

Si nous devons, à la vérité, passer par-dessus certaines difficultés d'explication, il n'en reste pas moins un fait: que l'amélioration est presque toujours de règle, après une application de sangsues. Il en est de même, quoi qu'en dise Papillaud, dans les affections du péritoine, de la plèvre et du cerveau, où l'explication est beaucoup plus facile; et nous n'admettons pas non plus la conclusion qu'il en tire, en jugeant de leurs effets par les résultats négatifs de ces mêmes saignées locales sur les inflammations externes.

« Si l'emploi des saignées locales, poursuit-il, s'est continué plus longtemps contre les phlegmasies véritables ou supposées des cavités splanchniques, c'est que pour ces cas l'interprétation de leur action était plus obscure et que cette obscurité même se prêtait mieux aux illusions, car nous ne pouvons nous empêcher de qualifier d'illusions les effets qu'on attribuait, sous le règne de la doctrine dite physiologique, aux applications de sangsues à l'épigastre contre de prétendues gastrites qu'on rencontrait alors à chaque pas, et que depuis plus de trente ans on ne trouve plus occasion de constater. Si le diagnostic d'autrefois était une erreur, il s'ensuit rigoureusement que le succès attribué au traitement ne pouvait être qu'une illusion. »

Nous n'allons pas à l'encontre de cet engouement de jadis pour la doctrine; mais c'est évidemment pousser les choses jusqu'à l'exagération que de laisser croire qu'on ne rencontre plus aujourd'hui de gastrites inflammatoires aiguës, qu'une application de sangsues à l'épigastre soulage merveilleusement. Ce ne sont pas là des avantages hypothétiques.

Ce n'est pas seulement, comme le dit fort adroitement Papil-

laud, les sujets les moins aptes à supporter des soustractions de sang, les enfants, qui ont le fâcheux privilège d'être des victimes désignées pour le suçoir des hirudinées. Quoique nous ne soyons pas partisan des émissions sanguines chez les sujets faibles et débilités, nous ne croyons cependant pas que les sangsues puissent les exposer à de véritables périls. Bien rares sont les cas cités, où on ne peut arrêter les hémorragies produites, surtout avec le concours du perchlorure de fer.

Les saignées locales ne nous paraissent donc pas être un moyen thérapeutique infidèle, d'une efficacité *très douteuse*, présentant de sérieux inconvénients et pouvant donner lieu à de véritables dangers. Nous les préférons, lorsqu'il y a nécessité d'une déplétion, à la saignée générale. Et nous les trouvons indiquées, non seulement quand il s'agit d'obtenir un dégorgement, mais surtout lorsqu'elles doivent atteindre la crase inflammatoire sanguine; car le sang des capillaires est encore oxygéné, tandis que celui des veines, ayant fourni aux tissus qu'il a traversés tous ses éléments de nutrition, n'est plus qu'à l'état de déchet quand il retourne au poumon pour s'y revivifier au contact des gaz que la respiration emprunte à l'atmosphère. Et c'est le cas chez les pléthoriques vrais, jeunes et robustes, au début d'une pneumonie franche.

Le type de la dérivation pure est fourni par l'emploi des ventouses sèches. La congestion se fait rapidement; elle peut aller jusqu'à l'ecchymose et même la rupture. L'effet produit dans la peau et dans le tissu conjonctif sous-cutané, lorsqu'elles sont appliquées en grand nombre dans la phlegmasie, donne ordinairement des résultats très appréciables. Seulement, pour qu'ils soient durables, il faut les renouveler souvent (1).

Avec l'aide du scarificateur, les ventouses, en se dégorgeant, servent à soustraire localement une partie du sang plus ou moins considérable et jouent alors le rôle d'émissions sanguines locales.

C'est surtout dans les phlegmasies des organes très vasculaires qu'elles sont d'une utilité incontestable. Nous citerons certaines formes d'inflammation pulmonaire et choroïdienne. Il est

(1) Parlant du mode d'action de la thérapeutique alcoolique dans la pneumonie, M. V. Desguin, auteur du rapport sur le travail de Papillaud intitulé : *De l'abandon des émissions sanguines en thérapeutique,* dit : qu'il trouve injuste l'oubli dans lequel il plonge l'action révulsive incontestable des ventouses dans certains cas. Nous nous rallions complètement à cette opinion.

probable que les ventouses sèches amènent d'abord la dilatation des capillaires superficiels de la peau et du tissu conjonctif, et, comme phénomène opposé, le resserrement des capillaires profonds et notamment des petits vaisseaux de la partie malade ; le sang enlevé par le scarificateur s'ajoute à la révulsion et à la dérivation produites et rend ainsi leur efficacité plus évidente.

Il est regrettable qu'on ait aujourd'hui délaissé l'emploi des ventouses sèches et des ventouses scarifiées. Il en est de même des ventouses Junod.

DES CAUSES MULTIPLES QUI ONT AMENÉ L'ABANDON DE LA SAIGNÉE.

A côté de la *réaction* dont nous nous sommes occupé, et qui a succédé au dévergondage des saignées à outrance ; à côté des découvertes physiologiques et thérapeutiques nouvelles et en particulier de la théorie microbienne, nous rangeons l'*anémie*, la *phtisie* et la *scrofulose*, l'*alcoolisme* et le *nervosisme de l'époque*, la *syphilis* et les *maladies par ralentissement de nutrition*. Nous nous occuperons aussi de l'influence moins marquée de la *dosimétrie* et de l'*homœopathie*, ainsi que du *scepticisme médical*.

L'anémie. — L'anémie, dans son acception générale, est une des affections les plus communes, les plus répandues qui existent. Le médecin la rencontre à chaque pas, se présentant sous les aspects les plus divers, les plus multipliés, engendrant les complications les plus nombreuses, les plus bizarres et les plus mortelles. De là, le besoin de la médication réparatrice, proclamée par les prescriptions journalières des médecins. N'est-ce pas là le succès de ces mille et une préparations pharmaceutiques à base de fer, de quinquina, de viande, de phosphates, etc.? L'anémie sous ses aspects multiples est en effet une des affections qui les préoccupe le plus.

L'anémie n'est autre chose qu'une diminution proportionnelle des globules rouges du sang, non incompatible avec l'état de santé (1), mais qui la lie à des troubles morbides, à un affaiblissement sensible de la résistance vitale, et devient ainsi le germe des maladies *anémiques* proprement dites par l'asthénie qu'elle provoque.

La phtisie même a souvent pour cause originelle un état ané-

(1) ANDRAL et GAVARET.



mique qui n'est même pas toujours un obstacle à la croissance de l'enfant.

Pâleur des téguments, décoloration des lèvres et des ongles, manque d'appétit, palpitations, essoufflement, bruits de souffle dans les artères, langueur et faiblesse musculaires, rêves, cauchemars, voilà à peu près la symptomatologie ordinaire de l'anémie.

C'est encore à elle qu'il faut imputer un grand nombre de troubles cérébraux, respiratoires ; elle précède souvent et accompagne la chorée, l'hystérie, la chlorose, enfin tout le cortège de ces maladies étranges comprises sous le nom de névroses.

Nous ne faisons pas partie des anématophiles; nous n'affirmerons pas, comme Sir Willam Steward (1), que sur 100 malades nous avons trouvé la proportion de 90 anémiques; mais nous conviendrons cependant que quand on veut la rechercher, soit à son début, soit dans le cours ou les complications d'autres maladies, soit dans ses manifestations produites par l'insuccès des remèdes, l'insouciance du malade ou l'inexpérience du médecin, on la trouve en tête du cadre nosologique.

Quand Lubanski écrivait « que notre époque, au point de vue du plus grand nombre, peut être appelée *l'époque de l'anémie et du lymphatisme* », il établissait, de main de maître, les conditions étiologiques, économiques et sociales de ces affections protéiformes qui, confinées d'abord dans les grands centres de population, se retrouvent partout aujourd'hui en grande majorité.

En mettant en regard, d'une part, la puissance de déploiement de force musculaire et de résistance aux privations et à la fatigue de nos ancêtres, et, de l'autre, l'énergie et les aptitudes des hommes d'aujourd'hui, on ne peut se défendre d'une fâcheuse appréhension qui dénote une infériorité des plus incontestables.

Michelet exprimait dans son langage poétique la même pensée: « La vie d'enfer que nous menons, cette vie de travail terrible et d'excès plus meurtriers, c'est sur les enfants qu'elle retombe. On ne peut se dissimuler la profonde altération dont sont visiblement atteintes nos races de l'Occident. Les causes en sont nombreuses : la plus frappante, c'est l'immensité, la rapidité croissante de notre travail... Nos œuvres sont prodigieuses, et nos enfants misérables! »

(1) WILLIAM STEWARD. *Traitement de l'anémie*, p. 7.



Hélas! oui; enfants débiles, lymphatiques, énervés par la croissance; jeunes filles au teint pâle, aux formes grêles et émaciées; jeunes mères languissantes, qui supportent si péniblement les fatigues de la grossesse et de l'allaitement; convalescents qui, après la période aiguë d'une maladie ou la guérison d'une blessure, éprouvent tant de peine à se rétablir complètement; tous, anémiques, sans appétit, sans vigueur, sans énergie, qui semblent épuisés dès l'âge où leurs forces devraient être dans leur complet épanouissement.

Et que de luttes stériles, que d'insuccès contre un mal dont la cause remonte souvent à plusieurs générations, « et dont l'expansion se trouve encouragée par tout ce qui entoure le malade; l'atmosphère dans lequel il respire, les habitudes d'une vie sédentaire et inactive, des conditions d'existence plus pernicieuses encore, les fatigues incessantes d'une civilisation exigente, les excitations sans nombre qui doublent la force à de certains moments, mais décuplent la faiblesse et l'atonie, au fur et à mesure que le sujet avance en âge ».

A cet égard interrogez les voyageurs, ils vous diront tous qu'en Amérique, par exemple, dans les agglomérations et dans les villes, on remarque des symptômes d'étiolement et de faiblesse héréditaires, mais que nulle part on ne rencontre un état d'affaiblissement physique et moral, une décrépitude plus symptomatique et plus générale que dans les grandes villes et les centres industriels de l'Europe. Ce n'est plus comme là-bas, la femme et quelquefois l'enfant qui s'éteignent lentement, ainsi qu'une lampe qui manque d'huile, souvent par misère, défaut de soins, nourriture insuffisante et incomplète, c'est l'homme, dans toutes les classes de la société, dans les hautes classes comme au bas de l'échelle sociale, c'est la femme couverte de soie, de velours et de dentelles, c'est l'enfant qui naît sous les fleurs et qui, après avoir mené une existence menacée qu'il doit défendre à tous instants contre les éléments de destruction qu'il porte en lui, qui transmettent souvent la vie à d'autres êtres plus misérables encore.

On sait déjà combien est grande la mortalité au commencement de la vie; les statistiques nous apprennent que, dans la première année, elle n'est pas moindre de 20 pour 100. Cette moyenne est bien plus forte chez les enfants qu'assaille à leur naissance le

mal de misère. Broca, Bertillon, Théophile Roussel et Lagneau (1) ont fait connaître l'effroyable proportion des décès pour les nourrissons parisiens, élevés hors de la famille et plus ou moins abandonnés (50,70 et jusque 90 pour 100).

C'est qu'il y a là des causes bien puissantes qui agissent : la constitution chétive de naissance, l'hérédité et surtout l'hérédité syphilitique, c'est l'opinion de M. Alfred Fournier (2), le défaut de soins et de nourriture, la faible résistance de l'organisme aux influences nocives, extérieures ou intérieures, et aux maladies qui en résultent.

Une des causes de l'anémie, reconnue presque par tous les praticiens, a été attribuée au système des saignées à outrance pratiquées par nos prédécesseurs, pendant toute une génération, particulièrement chez les femmes enceintes, auxquelles on ouvrait banalement la veine jusque douze et quinze fois, pendant une même grossesse. Inutile de dire combien les enfants conçus dans de telles conditions naissent débiles et prédisposés à l'anémie. Que d'enfants ne rencontrons-nous pas nous-mêmes, chétifs, malingres, dont le développement physique est sans cesse compromis par une débilité innée ou bien acquise, atteints d'affections de la peau plus ou moins suspectes, ou dont les familles subiront les coups redoutables de la méningite tuberculeuse ! Dans l'espèce humaine, comme chez tous les animaux en général réunis sur un même point, l'agglomération entraîne l'anémie, par conséquent atténue les facultés génératrices (3).

La dépression physique et morale, l'étiolement de la race, l'anémie proviennent certes en grande partie des conditions d'existence et surtout du milieu atmosphérique où nous vivons. L'air pur est nécessaire à l'homme ; n'allez pas le chercher dans les centres civilisés et travailleurs. L'anémie est presque inconnue aux habitants des montagnes ; on ne l'y rencontre avec ses congénères, la tuberculose et la scrofulose, que comme des produits exotiques ; il en est de même des fièvres paludéennes, du scorbut, de la chlorose, de l'oligocythémie, de la polyémie séreuse, du rachitisme, de la dysménorrhée et de la dyspepsie ; toutes filles ou

(1) HENRI ROGER. *Extrait du rapport sur le prix d'hygiène de l'enfance.* (Académie de médecine de Paris ; séance du 10 mai.)

(2) FOURNIER. *Scalpel ;* mai 1885.

(3) AL. BURET. Journal l'*Aviculteur*.



mères de l'anémie. Les peuplades sauvages n'offrent pas l'exemple de ces maladies constitutionnelles si communes, si déprimantes, qui, dans les villes et les agglomérations, mettent l'enfant, dès sa naissance, entre les mains du docteur.

Dans les forêts spacieuses, dans les montagnes et les pampas, dit un Américain, Sir Richard Steward, l'homme naît robuste et fort; la mère le porte sans défaillance et sans faiblesse. A peine a-t-il vu le jour que tout l'organisme fonctionne sans faiblesse, sans efforts, se développe régulièrement, normalement, atteint l'âge de la puberté, sans passer par les mille accidents physiques qui se présentent sans cesse dans nos grandes villes. Là, point d'anémie, de chlorose, point de débilité, aucun cas de dystrophie constitutionnelle.

Approchez-vous des centres, vous y constaterez l'appauvrissement du sang, la dyspepsie, l'anémie sous toutes les formes les plus diverses; c'est le mal de notre époque de vie nerveuse, fatigante ou sédentaire, de travail intellectuel et d'émotions cherchées, et « New-York, Londres, Paris, etc., ces vastes fourmilières humaines, mourraient bientôt d'inanition, verraient leur vie s'éteindre si, comme le minotaure, elles n'attiraient à elles pour les dévorer, de nouvelles et fortes générations élevées à l'air pur des champs et des montagnes et remplies encore de sève et de vigueur ». Nous avons aussi la conviction que la plupart de nos infirmités, de nos misères corporelles proviennent, en partie du moins, de l'air vicié dans lequel nous naissons, dans lequel nous vivons, ainsi que des exigences outrées des conditions sociales. La civilisation, en développant chez nous les agglomérations d'hommes, a été, comme l'industrie, funeste à notre santé.

Dans les grandes fabriques et filatures, etc., les *pâles couleurs* sont le produit constant de ces atmosphères surchauffées où s'agitent les visages mats des ouvriers des deux sexes. Toutes ces altérations portent éminemment sur le sang et spécialement sur le nombre des globules rouges. Les monographies sont nombreuses et toutes abondent dans le sens que nous citons plus haut. Les gamins du *stracou*, là où on étend le verre, ne sont-ils pas reconnaissables entre tous à ce cachet livide qu'ils portent sur la face?

Je ne puis m'étendre, messieurs, sur un sujet que vous connaissez tous; mais puisque nous parlons de l'industrie et des villes indus-

trielles, laissez-moi vous remettre sous les yeux une page du Dr Sovet, dans son *Hygiène privée et publique* (1).

« L'acte de la respiration, dit-il, non seulement modifie la proportion des gaz qui constituent l'air, mais y ajoute le produit de la respiration pulmonaire, consistant en une certaine quantité de vapeurs d'eau, dans lequel une matière animale est dissoute. L'exhalation qui se fait constamment à la surface de notre enveloppe cutanée, et dont la sueur n'est que l'exagération, amène un résultat analogue. Ces deux produits forment le miasme animal proprement dit ; non seulement ce miasme est facilement appréciable par l'odorat, mais on a pu en recueillir une certaine quantité et en constater les propriétés. C'est à lui qu'est due l'odeur qui vous saisit en entrant dans un lieu où sont agglomérés un grand nombre d'individus : écoles, dortoirs, casernes, prisons. Cette matière animale est sécrétée en quantité plus ou moins considérable, selon l'âge, le sexe, le tempérament. Elle se décompose avec la plus grande facilité sous l'influence de la chaleur, surtout lorsqu'elle est accumulée en trop grande proportion dans un espace restreint, où l'air n'est pas suffisamment renouvelé. Ce fait explique clairement les fâcheux effets de l'encombrement, même dans les lieux où l'air contient assez d'oxygène, et d'où l'acide carbonique peut facilement s'échapper. Du malaise, de la céphalalgie, de la fièvre, sont les premiers effets du séjour dans un local encombré. Si ce séjour est prolongé, le sang s'y altère ; il survient des fièvres de mauvaise nature, une cachexie lente et progressive, caractérisée par les scrofules, le rachitisme, la chlorose, la phtisie pulmonaire. Si les personnes qui fournissent cette matière animale sont malades, et si elles sont obligées de respirer constamment un air saturé de leurs propres émanations, on comprend facilement que les résultats seront plus intenses et plus graves ; car la matière animale sécrétée par des individus malades est beaucoup plus facilement altérable, et, d'un autre côté, leur maladie même les rend plus susceptibles d'éprouver les fâcheux effets d'un air vicié. »

N'est-ce pas là la situation dans laquelle se trouvent la plupart des ouvriers des grandes usines et des manufactures dans les villes et dans les centres ? De combien d'enquêtes multipliées, de travaux consciencieux et remarquables le travail des enfants et

(1) SOVET. *Hygiène privée et publique*, p. 52.



des adultes dans les manufactures n'a-t-il pas été l'objet, tant en Angleterre qu'en Belgique et en Allemagne?

Nous citerons tout particulièrement l'ouvrage de M. Ducpetiaux et les rapports des Conseils de salubrité publique de Bruxelles, de Gand, de Liège. Il nous faudrait des volumes pour les résumer. En Belgique, nos centres manufacturiers ne portent point encore le cachet de dégradation profonde et de démoralisation honteuse dont parle Sir Robert Peel. Cependant, on ne peut nier qu'il y ait dépérissement, misère physique et trop souvent morale des classes ouvrières des grandes villes et des centres industriels.

Quelles en sont les conséquences?

L'altération évidente du sang, l'affaiblissement général de la constitution, la perte de résistance aux assauts de la maladie, et, pour ainsi dire, constamment la contre-indication de la saignée. De toutes les circonstances particulières qui peuvent modifier profondément l'homme, il n'en est pas de plus puissante que la profession, car elle peut opposer des changements dans quelques-unes de ses fonctions, dans sa conformation organique, dans ses habitudes, dans sa constitution, son tempérament, ses idiosyncrasies et ses prédispositions morbides. C'est un fait reconnu : les villes et les centres où se multiplient ces professions débilitantes fournissent une preuve flagrante de cette vérité; les travailleurs urbains y ont une marque particulière qui n'échappe pas à l'œil de l'observateur. C'est le miroir des modifications profondes apportées à la constitution de l'individu en raison de sa profession et du milieu qu'il habite. La population des villes est reconnaissable et distincte de celle des campagnes. On peut encore saigner à la campagne, on ne saigne pas en ville. En Angleterre, dans les immenses ateliers de l'industrie anglaise, on a complètement renoncé à cette pratique. Le même fait se passe en France, en Allemagne, partout. Il en est de même dans nos bassins industriels, dans nos villes manufacturières et dans nos grands centres. L'encombrement y est devenu presque une nécessité vis-à-vis des exigences de la vie ouvrière; cet encombrement a été le point de départ de la décroissance progressive de la saignée. Outre que les professions sont plus nombreuses qu'autrefois, les fabrications nouvelles ont des dangers bien plus grands. Devons-nous citer, outre nos grandes industries, celles où l'on travaille le plomb, le cuivre, le mercure, les substances minérales, les chlores, les acides, le verre, etc.?

Le nombre des ouvriers a augmenté dans des proportions étonnantes. Depuis cinquante ans, depuis Broussais et ses partisans, la conséquence toute naturelle en est une extension beaucoup plus vaste des ravages causés par ces diverses industries qui ont fatalement fait proscrire la saignée. D'un autre côté, le labeur des campagnes a diminué, et c'est là que la saignée s'est réfugiée, si tant est qu'on lui prête encore asile. Il n'est aucune de nos grandes industries qui n'ait, avec ses invalides, ses anémiques et ses débilités par les conditions actuelles du travail.

Au point de vue de la thèse que nous défendons ici, nous ne pouvons toujours réunir, sous le nom d'*anémie*, les altérations qualitatives et quantitatives de la masse du sang dans l'oligocythémie, et certains symptômes communs à la scrofulose et à la chlorose, développés sous l'influence de causes dont nous n'oserions dénier la puissance; mais, si l'on veut bien admettre pour un instant que l'anémie n'est qu'un état opposé à la pléthore, consistant non pas en une diminution absolue de la masse du sang, mais peut-être en un abaissement du nombre des globules rouges et de certains principes de ce liquide; si l'on admet que cet état n'est pas tout à fait incompatible avec celui de santé; si l'on veut à ce point le distinguer du lymphatisme et de la scrofule et ne lui accorder que des symptômes peu tranchés que l'on rencontre dans toutes les classes et dans toutes les professions ; si l'on nous permet aussi de l'exclure quasi du domaine de la pathologie générale, nous dirons que nos plus grandes industries nationales, la verrerie, la métallurgie, l'exploitation de la houille, contribuent largement aussi à l'abandon progressif de la saignée.

On ne pratique plus la saignée dans les pays verriers et métallurgistes; elle est tombée en désuétude, et nous croyons, en toute honnêteté, que vouloir la réhabiliter maintenant ce serait aller se heurter sans profit, pour ne pas dire plus, au courant de l'école actuelle, qui s'impose, dans les centres industriels, en présence du dépérissement de la race de ces divers travailleurs.

Et cependant, avons-nous déjà dit (1), le cachet imprimé sur les traits du houilleur diffère autant de celui qui caractérise le verrier que la plante qui croît à l'ombre des caves diffère de celle qui se développe sous l'influence des rayons lumineux. Celle-là languit et s'étiole insensiblement par privation des agents nécessaires, la

(1) DEFFERNEZ. *Des souffleurs de verre. Hygiène, maladies, accidents.*

lumière et l'air; celle-ci se fane et se dessèche, exposée aux ardeurs d'un foyer bien autrement brûlant. Là, dans l'air humide et chaud de la mine, au milieu des gaz toxiques, dans l'ombre des galeries souterraines, habitent encore ces maladies pâles que le progrès fera déloger; ici, se transforme et se modifie rapidement, aux influences de l'air libre et des feux ardents, toute constitution qui vient, pour ainsi dire, s'y assécher et y revêtir les empreintes qui vous sont connues. Il y a, sous ce rapport, entre le houilleur et le souffleur, une différence notable : là, l'obscurité a maté leurs figures; ici, le feu les a bronzées, hâlées, comme si, à l'instar des rayons solaires, il avait la propriété d'y développer une espèce de pigment nouveau.

Mais il est d'autres conditions communes à nos travailleurs des usines que nous nous empressons de signaler: ce sont les fatigues excessives, d'où découlent une diminution rapide des forces de l'organisme et un état d'affaiblissement très visibles, malgré la résistance professionnelle; c'est le travail avant l'âge, ce sont surtout les excès, dont la double dépression a un retentissement si funeste sur l'organisme, qui débilitent ces travailleurs et laissent à leur suite les empreintes profondes de leur passage.

Voilà ce qui donne à réfléchir au médecin qui, de nos jours, est appelé à traiter ces classes si nombreuses et si importantes d'ouvriers.

Les altérations plus ou moins accentuées, qu'elles soient qualitatives, ou quantitatives de la crase sanguine, deviennent alors des contre-indications sérieuses de l'emploi de la phlébotomie. Comme le verre qu'il fabrique, le souffleur acquiert, pendant les années de travail, une espèce de malléabilité et de façonnement, une sorte d'affranchissement et de garantie contre l'action nuisible des agents extérieurs ; comme lui aussi, après la fabrication, il devient, dans le repos — qu'impose souvent la nécessité — d'une fragilité remarquable, ayant à redouter les plus petites secousses et, nonobstant les précautions, se brisant parfois au moindre choc.

Je lisais dernièrement le discours de M. Rochard (1) : *Considérations sur la densité de la population en France,* et je suis heureux de pouvoir résumer ici quelques-unes de ses idées, qui semblent avoir leur place dans ce chapitre.

(1) ROCHARD. *Bulletin de l'Académie de médecine de Paris.*

Tout en constatant le ralentitissement de l'accroissement de la population en France, qui se produit d'une façon menaçante, M. Rochard s'attache à en trouver les causes.

« On a invoqué, dit-il, les entraves apportées au mariage par l'obligation légale du consentement des parents, les dépenses exagérées, le goût du luxe, la tolérance croissante pour les unions irrégulières, la loi militaire et la loi religieuse.

« Cependant, on se marie plus que jamais en France, mais les mariages restent inféconds. Cette infécondité tient a deux causes: les uns ne veulent pas avoir d'enfants, les autres ne peuvent pas en avoir. La contrainte morale, la perspective des privations, le paupérisme ne sont pas pour peu dans le mobile des premiers. Mais, dit le rapporteur, l'infécondité des mariages dans les familles aisées dépend en grande partie de ce que les jeunes filles sont élevées en serre chaude, dans une atmosphère lourde et chargée de parfums, loin du soleil, dans la rêverie et l'abus de la musique, le plus énervant de tous les arts.

» Puis la vie sédentaire, cause de débilité, de nervosisme; les voyages de noce, etc., qui font tant de mariages stériles et de femmes valétudinaires.

» Ce sont encore, du côté du mari, une éducation pareille à celle de la femme: une enfance mal dirigée au point de vue de l'hygiène ; les plaisirs précoces de l'adolescence et leurs conséquences, souvent fatales: l'anémie, l'épuisement, la syphilis, etc.

» En résumé, si nous ne voulons pas disparaître comme nation au milieu des conflits qui se préparent, il faut que nous soyons prêts à jeter un million d'hommes à la frontière, et pour cela il ne faut pas laisser se tarir le sang français. »

Hélas! c'est la guerre aussi qui tarit le sang humain!

Je ne puis oublier ce que disait un jour un de nos esprits les plus judicieux, le Dr Thomas, au sujet des variations de la constitution médicale. M. Thomas pense, en toute sincérité, que les guerres de l'Empire, en enlevant coup sur coup le plus pur du sang français, n'ont pas peu contribué à faire disparaître le type à saigner et par conséquent à proscrire la saignée (1).

Ne cherchez donc pas ailleurs que dans cet ensemble déprimant de circonstances débilitantes, auxquelles s'ajoutent l'influence du

(1) THOMAS. *Bulletin médical de l'arrondissement de Charleroi.*

milieu dans les centres industriels, le surmenage, les excès et l'alcoolisme, ne cherchez pas ailleurs le désistement du praticien à l'égard de la saignée.

De là, nous le répétons, la vogue motivée de la médication martiale.

Le fer est le médicament de l'anémie, soit idiopathique, soit symptomatique. C'est un élément essentiel d'hématopoïèse, le régénérateur des globules sanguins dont on peut suivre, pas à pas, la réparation hématique. Il restitue aux tissus la tonicité et l'élasticité, en même temps qu'il rétablit les synergies entre les forces vives de l'économie. Chez les jeunes filles surtout, il favorise le travail de la nature, en faisant disparaître les maladies d'une époque ordinairement pénible. Il réforme leur constitution et facilite l'époque de transition qu'elles ont à traverser; il écarte la chlorose, fait couler un sang riche et vermeil dans leurs veines et les prépare au rôle multiple qu'elles auront à remplir plus tard dans la famille.

La médication martiale est, sans contredit, la plus usitée à l'heure où nous écrivons ces lignes; et, sans comparer, comme beaucoup l'ont fait, la médecine à la mode — une mode dont nous suivrions la vogue — force nous est de reconnaître la multiplicité de ces indications. Il nous suffira de jeter un coup d'œil sur notre pratique pour nous convaincre que notre thérapeutique est toute différente de celle de nos prédécesseurs; qu'elle est, en grande partie, basée sur l'emploi simple ou combiné des ferrugineux, le fer étant d'ailleurs, comme le dit le professeur Hayem (1), le seul métal dont la présence dans l'organisme soit indispensable au maintien de la vie.

Le nombre de ses partisans est des plus considérables, et tel est le courant d'aujourd'hui, que la méthode spoliative et diététique n'est plus que l'ombre du traitement des Broussais, des Vasalva et des Bouillaud. C'est la réaction de leur école, réaction inévitable, tant au point de vue de l'exagération de leur doctrine, qu'au point de vue des modifications qu'elle a apportées dans les constitutions actuelles, réaction qui se fait surtout sentir partout où l'école s'est affirmée, et qui a été suivie avec le servilisme par trop aveugle de ses élèves. Cette confession est sortie de la bouche de centaines et de centaines de ses partisans désabusés.

(1) HAYEM. *Recherches sur l'anatomie normale et pathologique du sang*. Paris, 1878.

L'anémie et ses congénères, et en particulier la chlorose, ne sont pas sans trouver des sources sérieuses dans cet affolement du commencement de ce siècle pour la saignée à outrance et les méthodes débilitantes.

Ont-elles eu autrefois leurs indications? Nous n'avons pas à le discuter; mais nous croyons, avec beaucoup d'autres, pouvoir constater leur retentissement évident sur la génération actuelle.

La phtisie. — En présence des données nouvelles d'histologie et d'observation clinique, la phtisie n'apparaît plus comme autrefois. La phtisie, ou plutôt le tubercule, est-il de nature parasitaire? C'était la question du prix Portal en 1884.

Il n'est pas oiseux de vous rappeler brièvement ici, messieurs, les conclusions du travail de M. Hérard sur le mémoire présenté : *La tuberculose est inoculable.* Elle est *spécifique*, en ce sens que la matière tuberculeuse seule reproduit l'affection dont elle dérive, comme les produits morveux peuvent seuls engendrer la morve, comme le pus syphilitique peut seul donner la vérole. Elle est *virulente,* car les virus seuls ont la propriété de se reproduire à l'infini. On pourrait déjà induire qu'elle est parasitaire, car il est bien difficile de comprendre l'action des virus, sans admettre que cette reproduction indéfinie soit liée à la présence d'être vivants (1).

Cela est si vrai, que presque tous les médecins qui défendaient depuis bien des années les idées de la virulence de la tuberculose, MM. Willemin, Conheim, Bouchard, pour ne citer que les plus éminents, n'hésitaient pas à rapporter cette virulence à un germe morbide, à un agent infectieux particulier, dont tôt ou tard on constaterait la présence dans les produits tuberculeux.

La prédiction s'est accomplie, et après plusieurs essais (Klebs, Reistadler, Schuller, Toussaint, Ecklund, Aufrecht, Baumgarten) passés plus ou moins inaperçus ou froidement accueillis, Robert Koch, de Berlin, le 24 mars 1882, annonçait au monde savant la découverte du microbe de la tuberculose.

Cette découverte a-t-elle résolu complètement la question du parasitisme?

Hérard l'affirme, et il termine par les lignes suivantes que nous reproduisons à cause de leur grande importance :

« Un des points les plus controversés, et qui appelle de nou-

(1) Peter ne partage pas cette opinion, comme nous le verrons à l'article *Pneumonie.*



velles recherches, est relatif à l'hérédité, que quelques médecins considèrent comme inconciliable avec la théorie parasitaire, que d'autres seraient disposés à rejeter absolument comme une hypothèse sans fondement. La prétention de ces derniers n'est pas soutenable. Malgré tout, l'hérédité existe, on ne saurait la nier, et il ne peut y avoir de discussions que sur les proportions relatives de la tuberculose acquise et de la tuberculose héréditaire.

» Or, comment comprendre cette transmission de la maladie des parents aux enfants?

» Deux hypothèses sont en présence : ou bien l'enfant hérite directement de la tuberculose, comme on hérite de la syphilis, ou bien il hérite simplement de la prédisposition, autrement dit, d'un terrain organique favorable au développement de la maladie. »

Les expériences si intéressantes de MM. Landouzy et Hippolyte Martin (1) prêtent un puissant appui à l'hypothèse de l'hérédité directe, et l'enseignement qui paraît devoir s'en dégager, c'est que la transmissibilité héréditaire tuberculeuse est possible autrement que par le terrain, et qu'il faut admettre l'hérédité directe, l'hérédité de la graine. Les faits sont là pour prouver que, si l'on peut naître prédisposé à la tuberculose et tuberculisable, on peut naître tuberculisé aussi bien que syphilisé.

Il y a là, on le voit, un vaste champ d'études à parcourir. MM. Landouzy et Hippolyte Martin ont ouvert la voie, qui sera suivie par d'autres expérimentateurs, et les recherches entreprises dans cette direction ne pourront manquer, tant au point de vue doctrinal qu'au point de vue pratique, de jeter de vives lumières sur cette grande question de la tuberculose.

« Lorsqu'à la fin de 1882, Koch nous eut montré dans son remarquable travail la nature microbienne de la phtisie, il révolutionnait par cette découverte l'histoire de la tuberculose et apportait une éclatante démonstration expérimentale à l'opinion soutenue bien des années auparavant par mon savant collègue et ami, le Dr Willemin (2). »

« Willemin, en écrivant, en 1865, en tête de son beau volume sur la tuberculose, que cette maladie était *virulente*, *contagieuse* et *inoculable*, soulevait dans le monde médical, une véritable tempête

(1) *Revue de médecine*, 1883.

(2) DUJARDIN-BEAUMETZ. *Conférences de thérapeutique à l'hôpital Cochin : Médication pulmonaire antiseptique.* (Scalpel, 1885, p. 292.)



qui n'était pas encore apaisée lorsque parurent les travaux de Koch, et pour beaucoup de médecins, et des plus éminents, bien des termes de cette définition paraissaient discutables. Aujourd'hui, devant l'expérience, toute discussion a cessé, et l'on est d'abord unanime à reconnaître que le bacille de la tuberculose est bien l'agent contagieux de cette affection. »

La phtisie serait donc connexe avec l'opération d'une organite, d'un microbe fauteur de la tuberculisation, ou tout au moins destiné à le devenir là où le terrain manque de matériaux d'organisation par l'affaiblissement des forces et *surtout du sang*. Outre l'évolution héréditaire, par voie de conception, des conditions de milieu sont exigées pour le développement de cette puissance pathogène. Et ces conditions, à l'époque actuelle, nous les retrouvons partout, non seulement à la campagne, bien qu'en minorité, mais encore et surtout dans les villes, dans les centres et foyers d'industrie. C'est là que la tuberculose fauche d'une façon effrayante. La vitalité plus ou moins grande du bacille tuberculeux doit dépendre à coup sûr du terrain constitutionnel et de l'état particulier de la nutrition.

Peut-être se conduit-il différemment dans l'enfance que dans la vieillesse; les relations intimes qui existent entre la phymatose et la scrofulose n'ont-elles pas porté les savants à regarder cette dernière comme une variété de la phtisie infantile, attaquant tout le système lymphatique et se communiquant, parfois plus tard, aux tissus, même au parenchyme pulmonaire? La tuberculose infantile, la tuberculose acquise et la scrofulose ne seraient donc peut-être que des variétés d'une même espèce pathogène dont l'action nocive ravage cruellement l'humanité.

L'hypohémie lymphatique, l'hypoglobulie ou l'oligocythémie, toutes causes de la débilitation du sang, qui amènent après elles l'anémie et la chlorose, se retrouvent donc ici enchaînées aux autres causes signalées comme ayant imposé le rejet de la phlébotomie.

Ce qu'il faut à toute cette génération, aujourd'hui sous l'empire de ces agents nombreux de dénutrition, ce n'est pas la déplétion d'un sang déjà trop malade et trop dilué, mais bien l'administration des produits hématogènes.

C'est dans la médication reconstituante, soit dit en passant, qu'il faut chercher les bases du traitement rationnel de la phtisie, ayant pour but d'augmenter l'énergie vitale et de combattre le



dépérissement de l'organisme. C'est en même temps dans la recherche des agents anti-bacillaires ; c'est sur cette notion nouvelle, comme sur une espèce de pivot, que doit rouler désormais toute la thérapeutique de la tuberculose pulmonaire, jusqu'ici frappée d'une impuissance lamentable.

Ou bien, y aurait-il à côté du tubercule et du bacille une autre cause jusqu'ici restée inapparente? Ce facteur morbifique n'est-il pas la fièvre, qui ne serait que la résultante tout à la fois biologique et pathologique du fonctionnement organique, dans l'acte de l'assimilation et de la désassimilation, lorsque cette fonction s'exerce dans des conditions spéciales de misère constitutive des tissus ?

C'est l'opinion de Germain Sée dans son récent ouvrage, à propos de la phtisie latente fébrile.

Vous jugerez maintenant, messieurs, en jetant un regard sur les propositions suivantes que nous puisons dans le travail de M. Leudet (1), du rôle qu'est appelée à jouer dans l'espèce humaine la maladie la plus terrible qui la décime. Voici ses conclusions :

1° Les familles se divisent en familles qui n'ont présenté qu'un seul individu atteint de tuberculose et en familles qui en ont présenté plusieurs.

2° La tuberculose chez un seul membre d'une famille, famille étudiée pendant plusieurs générations, est celle que l'on a dite *acquise*. Cette tuberculose frappe de préférence les individus débilités, soit congénitalement, soit par des maladies antérieures; les pneumonies-bronchites ne semblent pas y prédisposer d'une manière plus marquée. Les personnes de familles indemnes de tuberculose succombent, à un âge avancé, à des affections le plus souvent étrangères aux organes respiratoires.

3° La transmission héréditaire de la phtisie existe dans plus de la moitié des cas. Dans les familles tuberculeuses, une génération peut être indemne de la maladie, les autres en étant frappées.

4° La tuberculose pulmonaire constitue quelquefois une sélection morbide qui frappe de mort *des familles dégénérées*.

5° Les maladies des os et des articulations se rencontrent dans 20 °/o des familles tuberculeuses.

(1) Leudet. *La tuberculose pulmonaire dans les familles*. (Académie de médecine de Paris, 1885.)

6° L'alliance d'un conjoint sain ou issu d'une famille saine, avec une personne tuberculeuse elle-même, ou issue de tuberculeux, même pendant plusieurs générations, diminue les chances de tuberculose chez le descendant, mais ne l'éteint pas.

7° La propagation de la tuberculose par contagion existe-t-elle dans des familles ? 55 familles contenant 415 membres n'ont présenté qu'un seul tuberculeux; 88 familles contenant 1,070 individus ont présenté plusieurs tuberculeux. La contagion ne serait pas la règle.

8° La contagion maritale est au moins assez rare. Elle n'a paru possible que dans 7 ménages sur 68. Dans 61 ménages, un des conjoints est resté indemne de la maladie.

9° La contagion semble trouver un appui dans ce fait, que dans 33 familles dont 15 étaient entachées de tuberculose pulmonaire héréditaire, 73 enfants sur 124 furent atteints de tuberculose pulmonaire, dans un espace de temps variant de 1 à 9 ans. Plus de la moitié des enfants atteints ainsi, à peu de distance, de tuberculose, étaient débiles et d'une faible constitution.

10° La marche de la tuberculose pulmonaire est beaucoup plus lente dans la classe aisée que dans la classe ouvrière. Les pauvres dont la tuberculose s'arrête meurent souvent d'affections viscérales dégénératives, consécutives.

11° La rapidité ou la lenteur de la tuberculose n'a aucun rapport avec l'hérédité.

12° La guérison de la tuberculose pulmonaire se rencontre aussi bien dans la phtisie héréditaire que dans la phtisie acquise. La tuberculose peut guérir à toutes les périodes. Ce sont les tubercules crus ou ramollis peu étendus qui guérissent le plus souvent.

Nous soumettons volontiers cette étude à l'attention des partisans de la saignée. Les uns disent un cinquième, les autres un septième; prenons la moyenne et disons: un sixième des cas de mortalité est dû à la phtisie. Cette statistique est bien faite pour dessiller les yeux de ceux qui ne veulent pas admettre la déchéance organique et vitale de l'espèce humaine, par l'empiètement effrayant des maladies qui la frappent, qui l'affaiblissent, la ruinent et la poursuivent jusque dans les descendants.

D'après Graves et Turnbull, les tubercules sont la conséquence de l'imperfection de la nutrition. Jaccoud trouve la cause intime de la diathèse tuberculeuse dans un trouble, une perversion de la



nutrition. L'affaiblissement des forces de l'organisme, a dit le Dr Trastour, est l'aboutissant incontestable de toutes les causes de la tuberculose. Veilles, excès, surmenage, vie à outrance, fatigues exagérées, couches nombreuses, allaitement prolongé, onanisme, excès vénériens, syphilis, influences psychiques, travail intellectuel, chagrins profonds, déprimant et usant l'homme, ont un retentissement redoutable sur les fonctions végétatives et mènent fatalement à l'ébranlement de la constitution, à la dyscrasie ou à l'hypertrophie, à la misère physique, à la tuberculose et à la phtisie, et par conséquent à la proscription croissante de la saignée. Aucune forme de phtisie ne peut réclamer l'intervention de la lancette. Qu'on ne s'étonne plus de son abandon, en face du tribut que l'homme paye à ce minotaure.

La scrofulose et le rachitisme. — Le rachitisme est rarement, dit-on, une production morbide héréditaire. Nous avons cependant bien des fois vu naître des enfants avec les caractères et les déformations propres au rachitisme.

« Certainement, dit Droixhe, il y a lieu de se demander si le fœtus n'est point devenu rachitique, pendant sa vie embryonnaire, pour avoir été alimenté d'un sang trop pauvre en phosphate (1). » On est en effet assez généralement d'accord que l'alimentation, pauvre en sels de chaux, peut figurer en première ligne comme cause déterminante du vice de nutrition du système osseux, chez les sujets de la première enfance.

La syphilis est une déplorable maladie qui, par le fait même qu'elle est héréditaire, peut devenir une greffe, ou plutôt un terrain propre à y greffer le rachitisme. Nous connaissons les idées de Parot à cet égard.

Guillot estime avec Rousseau que le point de départ exclusif du rachitisme est dans l'alimentation défectueuse. C'est sa vraie cause efficiente. On accuse aussi le sevrage prématuré.

Résumons, avec Fonssagrives, les plus gros méfaits du rachitisme, au point de vue de l'orthomorphie : « Abaissement disgracieux de la taille ; défaut de rectitude des membres ; rupture dans la symétrie et les proportions des diverses parties du corps entre elles ; arrêt de développement dans la poitrine ; emprisonne-

(1) DROIXHE. *Conférences universitaires sur la médecine pratique de l'enfance*, p. 6.

ment des poumons exigus, impropres à une hématose parfaite; déformations pelviennes, pouvant créer des causes de dystocie; tendance à la scoliose, incurvation des os des membres inférieurs, rendant la marche disgracieuse et produisant parfois la claudication. »

Le rachitisme trouve un émule fameux dans une autre anomalie constitutionnelle: la scrofulose, qui s'attache non seulement à l'enfance, mais encore et surtout à l'adolescence.

L'école allemande est hostile à toute idée de diathèse qui, dit-elle, n'est qu'une *marotte* française. Elle ne voit dans les écrouelles, les abcès, les dégénérations tuberculeuses des jointures, l'impetigo, etc., que des maladies locales, indépendantes les unes des autres.

Pous nous, la scrofulose, comme a dit Bouchut, est un vice organique, en vertu duquel toutes les lésions qui se produisent sur un sujet ont des caractères analogues dépendant du même principe. Lugol regardait l'hérédité comme la cause presque unique des nombeuses empreintes écrouelleuses. D'après Lugol, non seulement les ascendants scrofuleux donnaient naissance à des enfants scrofuleux, mais se trouvaient encore dans le même cas les procréateurs entachés du vice syphilitique; ceux dont la santé était ruinée par les excès vénériens; ceux qui se mariaient trop jeunes; ceux qui procréaient à un âge trop avancé. C'est la constitution spéciale qui se transmet, cette viciation particulière de la nutrition qui favorise l'impressibilité irritative du scrofulisme.

On peut ajouter aussi que l'infection vénérienne, par les désordres graves qu'elle a causés, la profonde altération de l'organisme, la débilité consécutive, doit amoindrir les résistances de l'engendré aux causes nocives et morbides, et le prédisposer ainsi aux tares du scrofulisme.

Les unions entre proches ont été regardées aussi comme prenant une part active dans la pathogénie de la scrofulose. La consanguinité perpétuée est évidemment une cause de dégénérescence physique. Ajoutez-y l'alcoolisme, source imminente de scrofulisme, passant des parents alcooliques à leurs enfants. Il faut compter aussi la mauvaise hygiène et la mauvaise alimentation, le défaut de soins corporels, le traumatisme, la dentition, qui peuvent provoquer aussi le réveil de la scrofulose.

Nous concluons donc encore de la même manière que précé-

demment au sujet de l'abandon de la saignée. Toutes les causes signalées se donnent la main et s'enchaînent pour concourir ensemble à la proscription de la saignée spoliative dans le traitement des affections auxquelles elles donnent lieu.

L'alcoolisme. — Nous posons en principe que l'alcoolisme est une des principales causes du délaissement de la saignée.

Dans un travail remarquablement écrit sur l'*alcool et sa transformation dans l'économie*, M. Jaillet, après une suite d'expériences, se croit en droit de soutenir la thèse suivante (1) :

« L'alcool ingéré par la voie stomacale se détruit en deux parties, grâce aux ferments naturels avec lesquels il se trouve en contact immédiat (suc gastrique, salive, suc pancréatique), grâce peut-être à l'action mystérieuse et destructive du foie. De cet organe, le reste de l'alcool va au cœur par le sang veineux, et il se généralise dans les poumons, où une faible quantité est éliminée en nature, mais où la plus grande partie est transformée en acide acétique, au moment de l'hématose. L'oxydation se fait donc en grande partie dans la circulation pulmonaire, et elle s'achève dans la grande circulation où se brûlent les acétates formés. »

Dans les expériences qui ont été faites pour retrouver les produits de transformations annoncés par Liebig, Ducheck, Bouchardat et Sandras, on a donné aux animaux une dose d'alcool toxique, qui a produit rapidement l'état de coma, la diminution de la respiration, le ralentissement de la circulation et le refroidissement. L'alcool est un corps qui empêche de respirer, parce qu'il finit par s'opposer à l'hématose; en un mot, l'alcool asphyxie sans être toxique par lui-même. En effet, pour se transformer en acide acétique, l'alcool a utilisé l'oxygène que le globule devait porter aux tissus; il a diminué, par le fait, les combustions de l'économie, et c'est ainsi qu'il faut expliquer son action antithermique.

D'autre part, à dose toxique, l'alcool, outre son action dissolvante sur la substance cérébrale, qui se manifeste d'abord par l'excitation et bientôt par l'anesthésie, produit aussi la diminution de la respiration, le ralentissement de la circulation et, par suite, le refroidissement. A un moment donné, l'alcool empêche

(1) JAILLET. *Bulletin général de thérapeutique.*

l'hématose parce que la formation incessante de l'acide acétique neutralise l'alcalinité du sang. D'un autre côté, la destruction de ces acétates, la décomposition des carbonates par l'acide acétique, augmentent la production de l'acide carbonique du sang, et comme le sérum n'est plus alcalin, il ne fixe plus cet acide carbonique qui s'accumule progressivement et ne permet plus les échanges gazeux.

Tout cela rend compte de ce résultat constant, signalé par un grand nombre de physiologistes, à savoir que l'usage de l'alcool diminue la quantité d'acide carbonique exhalé, et que cette diminution est en raison directe de la richesse alcoolique du liquide ingéré.

On a cru pendant longtemps, écrit M. Hippolyte Barella (1), que l'alcool était un aliment respiratoire, un aliment d'épargne, mais cette théorie est aujourd'hui très contestée.

D'après Liebig et Bouchardat, l'alcool nourrirait. Lallemand, Périn et Duroy (2) ont battu cette théorie en brèche. Proust, Lehman, Vierordt, ont prouvé que l'acide carbonique diminue dans l'air expiré par les buveurs. Or, le contraire devrait avoir lieu si la théorie de Liebig était exacte.

Nous croyons donc, poursuit M. Barella, que l'alcool n'est ni un aliment respiratoire, ni un aliment d'épargne, ni même un aliment; que c'est simplement un irritant ou stimulant qui traverse l'économie, sans s'y arrêter. L'alcool concentré désagrège les corps gras des substances plastiques, dissout la graisse, altère la constitution des organes et amène des troubles proportionnels dans leurs fonctions. Cette propriété désorganisatrice des tissus n'existe qu'à un degré moindre pour l'alcool dilué.

Quoi qu'il en soit, ce qu'il importe pour nous, c'est que, pris à dose assez forte et quelque temps continuée, l'alcool attaque la vie dans sa source; il altère les globules rouges du sang, il stupéfie et paralyse le système nerveux, il enraie toutes les fonctions, il entrave la transformation et l'assimilation, il affaiblit la force musculaire.

Liebig a dit, en parlant des buveurs, que l'alcool est une lettre de change tirée sur la santé de l'ouvrier et qu'il faut renouveler,

(1) BARELLA. *Maladies des buveurs. De l'abus des spiritueux*, p. 22.
(2) Acad. des sciences de Paris.

faute de pouvoir l'acquitter. Le buveur consomme ainsi, ajoute ce savant, le capital et l'intérêt, et la conséquence inévitable est la banqueroute de son corps.

On a attribué à l'alcool des qualités nutritives en se basant sur l'engraissement que présentent un certain nombre de buveurs.

En supposant que l'alcool se montre effectivement chez eux comme un aliment hydro-carboné et engraissant à la façon des fécules, cet engraissement n'est pas du tout la santé; c'est un véritable état pathologique, sur lequel se grefferont bientôt la misère physique et le dépérissement.

« La consommation excessive des alcooliques, écrit le Dr Jansen dans son mémoire couronné en 1872, à Anvers (1), traîne à sa suite un cortège de maladies rendues d'autant plus graves que les excès alcooliques sont plus grands, car ceux-ci, à eux seuls, altèrent profondément la constitution et déterminent des lésions organiques profondes et étendues. »

La note est partout la même. Consultez les aliénistes : ils sont unanimes à constater chez les alcooliques — que l'on n'a pas soustraits de bonne heure à cette cause destructive de la santé — l'état de la plus déplorable dégradation physique (2).

En 1865, le Dr Meynne (3) écrivait: « Aujourd'hui, il y a soixante mille débits de spiritueux patentés; dans un siècle, il y en aura deux cent mille! »

Déjà une énorme quantité d'ouvriers prélèvent un tiers ou un quart de leur salaire pour ce besoin artificiel. Les fous, les idiots, les paralysés, les constitutions débiles, les épileptiques, ne sont déjà que trop nombreux. Que sera-ce donc dans un siècle (4)?

Nous sommes à nous le demander aussi. Cette prophétie se

(1) AUG. JANSEN. *De l'influence, dans notre climat, de l'usage et de l'abus des alcooliques sur la santé de l'ouvrier.* 1872.

(2) MOREL. *Des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine.* Paris, 1857.

(3) MEYNNE. *Topographie médicale de la Belgique.* Bruxelles, 1865.

(4) Vu le temps de crise que nous traversons, la période de marasme industriel et commercial, la situation actuelle, déjà si précaire pour l'ouvrier, ne fera que s'accentuer encore. En effet, les salaires diminuent de plus en plus, et petit à petit la gêne gagne tous les ménages ouvriers. Les enfants sont nombreux et les exigences auxquelles les parents sont désormais accoutumés s'abandonnent difficilement. Le confortable fera défaut sur la table du travailleur qui a besoin de nourritures fortes et réparatrices, et se voyant acculé par la nécessité, plus que jamais il consommera plutôt du genièvre que de la bière.



réalisera. Ce vice, si on ne l'arrête dans sa course effrénée, prépare pour le siècle futur une génération qui sera décimée par une foule d'accidents et de morts subites; crétinisée par la paralysie, la folie, l'idiotisme; abâtardie par la décrépitude prématurée, le défaut de croissance et la débilité générale. Comment voulez-vous que la génération actuelle, encroûtée dans cette ornière, indifférente, et les bras croisés devant ce fléau qui monte comme une marée, élabore aujourd'hui le sang viril, indemne et puissant, la sève vigoureuse et nutritive qui devraient couler dans les veines étiolées de ses descendants?

La saignée n'a que trop enlevé à notre sang dégénéré la vigueur et l'éclat qui lui manquent aujourd'hui. Les pâles couleurs ont remplacé sur les joues de nos femmes et de nos filles la chaude carnation du hâle gaulois.

La menstruation dans les classes riches ou besoigneuses, n'est plus, à l'époque que nous traversons, qu'un flux délayé, appauvri, substituant partout à la tache rutilante d'un sang riche et vermeil, la pâle roséole des flueurs blanches. *La race s'abâtardit et s'étiole, elle a du sang d'alcoolisé dans les veines, et l'anémie, les scrofules la phtisie gagnent du terrain.* Fatal héritage que se transmettent nos travailleurs et qui va s'alourdissant de plus en plus (1).

« On se tromperait étrangement, messieurs, écrit votre éminent collègue, le Dr Desguin (2), si l'on croyait que l'alcoolisme borne ses ravages à la classe ouvrière; il fait, au contraire, de nombreuses victimes dans la bourgeoisie et la classe riche. Seulement la forme qu'il affecte est différente : d'un côté, l'ivresse est grossière, brutale, repoussante en raison de la nature des boissons consommées et de l'éducation des individus. De l'autre, elle est raffinée, plus ou moins élégante même, produite par les vins généreux et les liqueurs fines; mais dans l'un et dans l'autre cas, quelle qu'en ait été la forme primitive, les effets ultérieurs sont les mêmes sur le système nerveux. De part et d'autre, sans compter les crimes et les délits commis pendant l'état d'ivresse, on constate entre autres conséquences de l'alcoolisme une *anémie générale et une surexcitation du système nerveux, qui engendrent des névroses variées et un grand nombre de cas de maladies mentales.* »

(1) ÉM. CAUDERLIER. *De la législation contre l'alcoolisme.*

(2) DESGUIN. *Le nervosisme de notre époque.* (Note lue à l'Académie royale de médecine de Belgique.)



« Le *surmènement intellectuel et l'alcoolisme* sont donc, à notre époque, les causes principales de l'*anémie* et du nervosisme que nous avons à constater si fréquemment dans les diverses couches sociales. »

La suractivité du cerveau trouve son remède dans le retour aux exercices corporels, à la gymnastique. Quant à l'alcoolisme, le mal étant plus grand, le remède sera plus difficile. Ce vice héréditaire s'est élevé à la hauteur d'une question sociale de premier ordre. Les alcooliques minent la nutrition et l'activité de tout l'organisme et provoquent des prédispositions morbides qui diminuent sa force de résistance, surtout dans les épidémies ou dans les maladies à évolutions rapides.

Combien ne rencontrerez-vous pas de praticiens qui vous déclareront ne pas vouloir saigner un alcoolique? Et cependant l'alcoolisme crée une véritable disposition aux congestions et aux inflammations aiguës des poumons et des plèvres. Si c'est la pneumonie qui éclate, sa marche est rapide, elle passe facilement à la suppuration, et enfin, comme les autres maladies aiguës, elle continue, pour *le delirium tremens*, un état d'opportunité; elle devient, en réalité une cause déterminante.

Cette considération fait suite à la relation d'un cas d'alcoolisme chronique et de pneumonie aiguë recueilli à l'hôpital Saint-Jean de Bruxelles par le Dr Carpentier, et où non seulement le moyen thérapeutique de la saignée est resté sans résultat, mais où il semble avoir précipité la période de coma et la mort.

La marche rapide de la pneumonie des buveurs, sa tendance facile à la suppuration doivent écarter l'emploi des émissions sanguines (voir *Pneumonie*).

Au point de vue pathologique, écrit Barella (1), les *maladies aiguës qui surviennent chez les alcoolisés ont non seulement les allures, mais encore la gravité de ces mêmes maladies chez les vieillards*. Elles prennent souvent un caractère adynamique et passent facilement à l'état chronique, à l'ulcération, à la suppuration et à la gangrène.

L'action de l'alcool sur l'appareil digestif est double, dit Barella. Il y a d'abord une action commune, qui résulte de la proportion d'alcool dans les boissons, et une action spéciale, beaucoup moins

(1) BARELLA. *Alcools et alcoolisme*, p. 115.

prononcée, qui est due aux substances autres que l'alcool qui entrent dans leur composition. Il trouble les fonctions digestives, fait perdre l'appétit ou l'affaiblit, provoque des vomissements et la diarrhée bilieuse.

Topiquement l'alcool congestionne la muqueuse de l'estomac, il en crispe les tuniques et y détermine des épaississements, des indurations, des ulcères, des squirres et des cancers. Plus tard, les lésions deviennent incurables; c'est la gastrite chronique, le malade rejette tout, ne sait rien garder, pas même une goutte d'eau. Du côté de l'intestin, c'est l'inflammation chronique, le ramollissement, l'ulcération de la muqueuse et la diarrhée. Le foie, cet organe si important, se congestionne, ne fonctionne plus et finit par s'atrophier : c'est la cirrhose. D'autres fois, il finit par devenir complètement graisseux.

De ces lésions donc, les unes atteignent la *trame organique*, les autres affectent l'*élément spécial* de chaque organe. Les premières, véritables phlegmasies adhésives, se montrent, soit dans l'épaisseur des parenchymes, soit à la surface des membranes, déterminent, à la fin, l'atrophie et l'altération secondaire des éléments fonctionnels de l'organe. Les secondes sont constituées par l'envahissement des granulations graisseuses, qui le gonflent et le détruisent. Lanceraux, qui en a donné la description, rapprochant cette altération de celle qu'amène la vieillesse, a conclu que l'alcoolisme produit une vieillesse anticipée (1).

La gastrite est presque toujours chronique d'emblée. Le malade tombe dans le marasme et meurt de consomption. C'est la cachexie, c'est-à-dire le dernier terme de toute cette ruine physique.

Je vous le demande, messieurs, en lisant ce succinct exposé, lorsque vous vous représentez ce malheureux, dont l'estomac est entamé et désormais impropre aux grandes et nécessaires fonctions de l'assimilation ; dont le foie sans usage, concourt à appauvrir encore le flot décoloré du torrent circulatoire; lorsque vous vous représentez ce malheureux affaissé, abîmé après les vomissements et la diarrhée, et dont la charpente tombe en ruine, est-il possible que la maladie fouette encore cet organisme délabré pour y faire naître ces révoltes vives et franches qui réclamaient autrefois l'indication de la saignée?

(1) GARNIER. *Dictionnaire annuel des progrès des sciences médicales*, 1866.

Non. Savez-vous ce qu'il réclame, cet homme, pour l'aider à faire les derniers pas qui le séparent de la tombe? C'est le bénéfice souvent illusoire d'une médication reconstituante; dans l'étreinte finale de l'alcoolisme même, qui le tient aux prises avec la pneumonie capillaire, ce qu'il lui faut pour lui rendre un semblant de vitalité, c'est cette coupe même où il a bu, et qui, seule, pourra peut-être redresser pour quelque temps encore ce cadavre ambulant. L'alcoolisme, que les Anglais ont appelé *the national sin*, le péché national, est une des causes les plus sérieuses de l'abandon de la saignée.

Chez les femmes — et l'ivresse la plus hideuse qui existe a pris pied chez elles — l'alcool fait sentir son influence par les *troubles des règles, la fréquence des avortements et les hémorragies de la matrice*. Toutes conséquences éminemment débilitantes.

La phtisie pulmonaire, dit le Dr Lausen, atteint surtout les sujets faibles adonnés à l'ivrognerie, mais il n'est pas rare que les excès alcooliques déterminent la tuberculose chez des individus d'une constitution athlétique. Lancereaux déclare qu'il a rencontré beaucoup de tuberculeux d'origine alcoolique dans les hôpitaux de Paris.

Et dire que, d'après le rapport lu à l'*American temperance Society*, 40,000 personnes meurent, tous les ans, victimes de leurs excès, alcooliques, et que plus de 200,000 sont atteintes de ce chef d'affections graves!

Le Dr A. Fournier fait remaquer que l'on constituerait pour l'alcoolisme une table mortuaire réellement effrayante, si l'on pouvait réunir, en un seul groupe, les éléments disséminés de sa pernicieuse action. « Il est prouvé qu'il cause la mort de plus de 4,000 personnes par an en Belgique, que les maladies les plus graves, les suicides, les crimes les plus épouvantables sont produits par ses abus. »

Je ne m'arrêterai pas — on a trop écrit sur ce sujet — aux maladies du système nerveux, circulatoire, aux troubles effrayants de l'intelligence, de la sensibilité, de la motilité. Je vous renverrai au mémoire de M. le professeur Lefebvre sur la *Folie paralytique*, à ces pages magistralement écrites, où la plaie savamment mise à nu emprunte à ce pinceau d'artiste les tonalités les plus vraies et les plus frappantes de la réalité.

Je ne m'attacherai ici qu'à une dernière considération, qui a sa

place dans ce cadre nosologique de l'alcoolisme et son poids indiscutable dans la balance des arguments que j'apporte pour étayer ma thèse: je veux parler de la dégénérescence de la race. Je laisserai la plume, pour plus d'autorité, au savant auteur de la *Topographie médicale belge.* « Ce qu'il y a de plus triste pour les familles, de plus fatal pour la société, dit Meynne, c'est que la *dégradation physique* et intellectuelle des ivrognes se transmet en partie à leur progéniture, et cette hérédité est malheureusement une de celles qui sont les plus tenaces et les plus fréquentes. L'imbécillité et l'idiotie congénitales sont les maladies les plus graves chez les descendants d'individus atteints d'alcoolisme chronique; mais une infinité d'états moins graves, de dégénérescences physiques, de développements incomplets, d'aberrations mentales, en sont la conséquence. Certains enfants naissent débiles et meurent dans les premiers temps de la vie ou arrivent mort-nés. Une partie de ceux qui résistent ont une enfance pénible, languissante, et sont atteints de convulsions. D'autres naissent difformes; très souvent ils restent petits de taille, faibles et cachectiques. Beaucoup viennent au monde avec des vices constitutionnels; la scrofule ou les tubercules sont leur partage. Ils ont des pieds-bots, de la surdité ou de la mutité congénitale, des accès de manie périodiques ou d'épilepsie. »

Sur quatre-vingt-dix-sept enfants d'ivrognes, le Dr Leppich en trouve seulement quatorze sans infirmités connues. Les êtres dégénérés issus de buveurs sont presque tous stériles. La plupart sont *des candidats à la folie.* Dans certaines contrées et surtout dans les villes industrielles, il existe, depuis l'époque où l'usage du genièvre a été introduit, des types de races abâtardies tout à fait anormaux.

Enfin on a constaté dans tous les grands centres manufacturiers que plus la consommation des alcooliques augmente, plus la vie moyenne descend au-dessous du chiffre qu'elle atteint normalement dans des conditions plus favorables. Hélas! s'écrie Barella, chez nos houilleurs comme chez les mineurs anglais, l'ivrognerie est le thermomètre du gain!

L'abus a donc non seulement pour effet d'attaquer et de détruire la santé de l'individu, mais il le poursuit au delà de sa tombe, et le flétrit encore jusque dans sa race. L'abus des spiritueux entraîne souvent aussi l'impuissance, la caducité précoce,

et l'inertie des organes de la génération. Les enfants procréés en état d'ivresse sont plus exposés que les autres aux maladies. Heureusement que l'ivresse produit souvent la frigidité, sans quoi le nombre des produits humains atrophiés, dégénérés, misérables, serait encore plus considérable qu'il ne l'est aujourd'hui (1).

La diminution de la force physique, l'abaissement de la taille sont des faits irrécusables en Norwège, écrit Magnus Hus. Il en est de même pour la Bretagne (2).

Dans son excellent mémoire (3), le Dr Coustan a constaté l'influence de l'alcoolisme sur la diminution de la taille, sur la natalité, qui est beaucoup plus faible, et sur le nombre des exemptions du service militaire pour faiblesse de constitution. J'ai fait deux fois partie du conseil de milice depuis deux ou trois ans, et j'ai pu moi-même me convaincre de l'effrayante proportion d'exemptions que l'on ne peut refuser consciencieusement.

Ces « prises au vif » d'où ressortent mieux les manifestations rachitiques des articulations et des extrémités osseuses, le relâchement des linéaments articulaires et les troubles de locomotion consécutifs, les déformations du thorax et de la colonne vertébrale, les défectuosités de la dentition, le mauvais état de la nutrition générale, etc., sont particulièrement instructives.

En effet, les conseils de milice mettent à nu toute cette pléïade cacochyme de jeunes gens difformes, contrefaits et malingres, qui défilent devant nous, sinon honteux et confus de la hideur de leurs défauts corporels, tout au moins gênés, embarrassés, avec leurs ossatures décharnées, leur charpente détraquée et leur poitrine de poulet. Je ne saurais vous cacher l'impression que j'ai ressentie chaque fois, vis-à-vis de cette exhibition lamentable de produits anormaux, abâtardis, dégénérés, efflanqués ou rapetissés, laissant voir sous leur véritable jour les progrès indéniables de cette déchéance physique que la mode parvient à dissimuler.

La plupart de ces réclamants ne sont pas des hommes; ce sont des avortons allanguis ou grimaçants, et si l'on ne se montrait, à

(1) DARWIN (*Zoonomie*) avance que l'alcoolisme est transmissible avec les maladies qu'il engendre jusqu'à la troisième génération; que ces maladies s'aggravent peu à peu, quand la cause persiste, jusqu'à amener l'extinction de la famille.

(2) HÉNA. *La tempérance*, p. 344.

(3) COUSTAN. *Influence de l'accroissement du nombre des cabarets sur la santé publique et la criminalité.*



juste titre, sévère à l'égard de leur admission dans les cadres, notre armée ne serait bientôt plus qu'un enrôlement risible de marionnettes à qui l'on remettrait des sabres de bois. En une seule journée, sur un total de quarante réclamants, vingt-cinq furent exemptés ou réformés, et la plupart pour *faiblesse de constitution.*

C'est l'étiquette la plus en vogue de ce contrôle.

Le nervosisme de l'époque. — Nous rapprochons à dessein ce chapitre du précédent, parce qu'il nous semble qu'il y est lié de la manière la plus connexe.

Il n'est presque pas aujourd'hui d'états morbides qui ne soient compliqués de névropathie sous toutes formes et sous tous degrés; elle n'épargne ni l'enfance ni la vieillesse, s'attaque aux deux sexes et à toutes les classes de la société. On pourrait appeler ce siècle le siècle de la névrose.

Depuis le simple état nerveux, dit le Dr Desguin, jusqu'aux perturbations sensorielles et motrices les mieux caractérisées, jusqu'aux aberrations mentales les plus graves, la névropathie domine actuellement toute la pathologie. C'est en somme le reflet des conditions dans lesquelles nous vivons. Il est du domaine de l'histoire qu'à toutes les époques, les grandes perturbations sociales, économiques, les guerres, les mouvements religieux, politiques, les grandes épidémies, ont violemment troublé le sentiment et l'imagination des peuples, semant partout, après ces diverses tourmentes, les névroses et les maladies mentales.

Cet état passager est en quelque sorte devenu chronique à notre époque, comme le fruit inévitable des conditions physiologiques vicieuses dans lesquelles nous nous trouvons.

Cette surexcitation nerveuse, accompagnée de troubles fonctionnels, est bien du domaine de la pathologie, provoquée qu'elle est par l'anémie. C'est l'anémie qui est la cause du nervosisme de notre époque. C'est la pauvreté du sang qui nourrit d'une façon insuffisante les cellules nerveuses et qui donne lieu à cette variété infinie de troubles nerveux : cris, rires, pleurs, palpitations, délire, etc.

« Si l'école dite physiologique de Broussais dont il ne reste plus que quelques rares adeptes aujourd'hui, poursuit M. Desguin, a commis d'évidentes exagérations dans l'application de la méthode antiphlogistique pendant la première moitié de ce siècle, cette

méthode trouve cependant sa justification dans la nature et la forme des maladies de cette époque : une modification si profonde s'est opérée dans la pathologie de notre temps que plus personne ne serait tenté d'appliquer la thérapeutique de Broussais; où sont-elles ces endocardites aiguës, ces gastrites inflammatoires, ces pneumonies franches qui réclamaient impérieusement la diète la plus sévère et les copieuses émissions sanguines? »

Que de fois, messieurs, nous sommes-nous posé la même question! Mais quels sont donc les agents de notre thérapeutique actuelle? Mais précisément les antipodes du traitement spoliateur : le quinquina, le fer, l'alcool, les peptones, etc. On peut franchement dire que l'anémie a remplacé l'hyperémie et les inflammations.

C'est la conséquence des énormes progrès accomplis depuis cinquante ans : la vapeur, l'électricité, la lumière électrique, le téléphone, etc., de toutes ces inventions prestigieuses dans le rayonnement desquelles nous voyons malheureusement passer, souffreteuses et amoindries, les victimes des splendeurs de notre civilisation.

Brusquement jeté dans un monde d'idées et d'aspirations nouvelles, le cerveau n'a pas été sans ressentir le contre-coup de cette secousse. Le surmenage, son fonctionnement exagéré a rompu l'équilibre normal des constitutions, et l'anémie en a été la conséquence directe.

Nous avons parlé précédemment de l'alcoolisme, messieurs, et nous répétons ici que l'alcoolisme et le surmènement intellectuel sont les causes principales de l'anémie et du nervosisme. Ce sont eux qui ont lancé le plus avant la cognée dans le cœur de la médecine de Broussais.

La syphilis. — La syphilis est une maladie chronique produite par la pénétration et la reproduction dans l'organisme humain du contage syphilitique. Éminemment spécifique, elle n'est jamais spontanée et ne dérive jamais que d'elle-même. Elle est virulente au moins pendant une partie de sa durée et se transmet par contagion directe ou inoculation, par hérédité, et probablement enfin, dans certaines conditions spéciales, par une sorte d'imprégnation de l'organisme. Elle confère l'immunité à la suite d'une première atteinte. Comparable dans

toute sa période virulente aux maladies infectieuses aiguës et aux fièvres éruptives en particulier, dont elle diffère par une évolution lente qui se décompose en une série de manifestations morbides successives, elle se rapproche, à une phase plus tardive de son évolution, des maladies constitutionnelles et diathésiques.

Si l'on considère, dit Homolle, l'importance des problèmes que soulève l'étude d'une telle maladie, on ne peut manquer de lui assigner dans la science contemporaine *un rôle aussi considérable qu'à la tuberculose*, dont elle doit à divers titres être rapprochée en pathologie générale.

L'étude d'un virus où les tendances médicales actuelles pressentent, plutôt qu'elles n'ont démontré jusqu'ici, la présence d'un contage animé, la question de l'immunité, la connaissance d'une médication merveilleuse dans ses effets, qui éveille l'idée d'une action spécifique, intéressent au plus haut point la médecine générale. Par son extrême diffusion et par le danger qu'elle constitue pour la société comme pour l'individu, par son action dissolvante sur l'économie et sur la race, elle mérite que nous lui consacrions un chapitre spécial.

Les diverses races paraissent également aptes à contracter la syphilis. Le mélange des races la rend particulièrement grave. Mais la gravité paraît moindre dans les zones tempérées que dans les pays de température extrême.

Hallier, Lostofer, en 1871, Weld, en 1872, et plus récemment Klebs, se sont spécialement occupés de l'origine parasitaire de la syphilis. Bergmann, Auprecht et Martineau ont signalé la présence du micrococcus dans le chancre syphilitique.

Vu les critiques et les doutes soulevés, on doit considérer seulement comme une hypothèse vraisemblable, l'opinion qui tend à ranger la syphilis parmi les maladies bactériques. Il en est de même de sa transmission de l'homme aux animaux.

Les ravages occasionnés par la syphilis ne sont que trop connus des médecins, dit Vibert. « L'individu qui a contracté cette maladie en subit les atteintes pendant un temps très prolongé, et reste exposé très indéfiniment à des accidents graves, souvent mortels. Pendant une longue période, la syphilis se traduit chez lui par des manifestations contagieuses et, soit par ignorance, soit par une coupable indifférence, il communique souvent sa maladie à de nombreuses victimes.

» Quand, après une guérison qu'il croit, de bonne foi, réelle, et qui n'est le plus souvent qu'apparente, le syphilitique se marie, très fréquemment les enfants qu'il procrée meurent avant de naître, ou peu de temps après avoir vu le jour; ceux qui survivent, quand ils ne sont pas syphilitiques, restent singulièrement prédisposés *à la scrofule* ou *à une débilité constitutionnelle* qui en font des valétudinaires, exposés à une mort précoce ou à une existence misérable et stérile. Il est incontestable que la syphilis, par l'influence néfaste qu'elle exerce sur la natalité et sur la vigueur des jeunes générations, est un facteur important de la dépopulation et de l'abâtardissement de la race. »

L'hygiéniste la place parmi les fléaux de l'humanité, à côté du choléra, de la peste, du typhus. Ses victimes sont en effet innombrables. Il résulte d'un calcul du Dr Mauriac, qu'il se crée annuellement dans la seule ville de Paris au moins 5.000 vérolés! Or la contagion s'effectue dans une proportion à peu près égale sans doute, sinon supérieure, dans beaucoup de grandes villes de notre pays et de l'étranger.

Nous ne pouvons pas nous attarder à signaler ici le groupe si important des affections viscérales auxquelles la syphilis doit en grande partie sa gravité pendant la période virulente (affections hépatiques, néphrites, angines, bronchites, affections du système nerveux, du système locomoteur, des yeux, des os, de la peau, etc.), ainsi que les accidents similaires qu'on observe à la période tertiaire et qui mènent à *la cachexie syphilitique*.

Le Dr Parot, au congrès de Londres, accumule les preuves en faveur de la fréquence de la syphilis héréditaire : syphilis active, caractérisée par les éruptions cutanées et les syphilides desquamatives de la langue; syphilis éteinte, reconnue par les cicatrices et les altérations dentaires. Or, si dans de telles conditions, on aborde l'étude du squelette, dit-il, on voit que, dans l'immense majorité des cas, 98 %, on trouve, en même temps qu'une ou plusieurs manifestations syphilitiques précédentes, des altérations osseuses de modalités diverses, mais dont la dernière (chondro-spongoïde) est identique à la lésion osseuse étudiée jusqu'ici sous le nom de *rachitisme*.

Au moment où elle produit le rachitis, la syphilis a exercé tout son pouvoir fatal sur le sang. Elle a commencé par le vicier chez les ascendants, en y produisant les altérations quali-

tatives et quantitatives connues; elle a porté la désorganisation et l'appauvrissement dans tous les tissus principaux de l'économie; au moment, disons-nous, où elle produit le rachitis, elle s'éteint, elle s'épuise; c'est son suprême et dernier effort, elle n'existe plus, elle met à sa place une affection nouvelle, exemple incontestable du transformisme morbide.

Nous avons dit un mot déjà des relations qui existent entre la syphilis et la scrofulose. D'après les conclusions du Dr Roberts (1), il est hors de doute que la syphilis et la scrofule n'aient une tendance à déterminer des lésions à peu près identiques.

Il faut encore considérer, d'ailleurs, quelle est la part que prend le traitement de la syphilis dans les modifications apportées à l'économie; et ceci au point de vue de notre thèse.

Rappelons aussi que, jusque dans ces dernières années, la moitié des médecins, partant de la supposition erronée qu'il fallait prévenir la syphilis constitutionnelle et empêcher l'induration de tout ulcère chancreux, soumettaient indistinctement tous les individus qui en étaient atteints à des traitements mercuriels systématiquement conduits, et détruisaient souvent la santé de leurs malades par un poison si hostile à l'homme.

Quel ne doit donc pas être le retentissement de cette lèpre sur l'économie et sur la race tout entière, puisque ses manifestations sont constantes, constantes surtout dans les modifications profondes et ruineuses qu'elles apportent et qui se transmettent par l'hérédité? Non seulement l'excès vénérien joue plus que jamais son rôle dans l'ébranlement des constitutions, l'affaiblissement et l'étiolement de l'espèce humaine; mais il permet de plus en plus à la syphilis de greffer ses productions morbides et doublement funestes sur des natures d'autant moins résistantes, qu'elles sont en lutte continuelle avec l'abus qui, à lui seul, entraîne déjà la déchéance physique. On ne saigne pas les syphilitiques; et l'on ne peut songer aux émissions sanguines chez leurs descendants.

Des maladies par ralentissement de la nutrition. — Nous serons bref, mais nous devons dire quelques mots, messieurs, sur les maladies si fréquentes de nos jours, par *ralentissement de la nutrition.*

(1) *Philadelphia medical Times.*

Le rapide essor des sciences biologiques, les merveilleuses découvertes réalisées dans le domaine médical, enfin les progrès indéniables de la pathologie générale, ont décidé presque tous les praticiens à abandonner leurs stériles méditations sur la vie, le stimulus ou la finalité des êtres, pour aborder de plain-pied la voie plus pénible sans doute, mais vraiment féconde de l'expérimentation et de l'analyse physico-chimique.

Le cours du professeur Bouchard inaugurant, en 1885, son enseignement dans la chaire de pathologie générale de Paris, marque une étape remarquable et importante dans le rapide mouvement qui emporte la médecine vers un avenir nouveau. Les maladies par ralentissement de la nutrition : tel est le sujet de ses leçons, réunies par les soins du Dr Fremy. L'idée principale qui s'en dégage est celle-ci : à côté des altérations organiques grossières, des inflammations et des dégénérescences, il existe des troubles de la nutrition générale qui, pour ne pas se manifester par des lésions anatomiques appréciables, n'en déterminent pas moins d'importantes modifications dans la constitution physico-chimique des cellules, et par conséquent dans les humeurs de l'économie. Parmi ces troubles, le plus fréquent est le ralentissement de la nutrition.

Le ralentissement des actes nutritifs a pour conséquence presque inévitable l'accumulation dans l'organisme de certains produits, tels que les acides organiques, la cholestérine, les graisses et, pour peu que cette accumulation se prolonge, il en résulte des maladies.

Le défaut d'élaboration des acides organiques, leur oxydation incomplète est l'une des manifestations les plus fréquentes de la nutrition retardante, celle qui précède et qui prépare en quelque sorte toutes les autres. De là, de la part de Bouchard, de remarquables et savantes considérations sur la diathèse rhumatismale et goutteuse, sur le rachitisme, le lithiase du foie et la glycogénie du diabète; toutes affections dues à un ralentissement nutritif, à une utilisation insuffisante de matériaux divers dans l'organisme.

Ces filiations pathologiques devenant de mieux en mieux connues, la thérapeutique de ces affections s'est aussi modifiée. Dans tous les états de *nutrition retardante*, les matériaux accumulés dans l'organisme empoisonnent l'économie, entravent l'évolution, amènent les troubles fonctionnels et les lésions variées qui aboutissent à la désorganisation et à la ruine de la constitution. L'arthritisme, l'herpétisme, la phymatose se rattachent à ce qu'on

peut nommer *le mouvement de nutrition retardante* que signalent la réduction de la force vitale et la viciation des matériaux organiques.

Dans l'état de santé, le mouvement économique se charge d'écouler les déchets en compensation de leur production ; l'équilibre est alors stable et parfait. Quand cet équilibre est rompu, il y a lieu d'accroître le mouvement de désassimilation par l'apport des conditions qui assurent une oxydation plus puissante du sang, qui activent l'hématose et fouettent la force présidant aux actes vitaux, tout en facilitant l'écoulement des déchets de combustion.

On conçoit bien que ces groupes d'affections ne réclament nullement les émissions sanguines. Les théories nouvelles émises par Bouchard justifient encore les rapports héréditaires, depuis longtemps signalés, entre le diabète, d'une part, et l'obésité, le rhumatisme, la goutte, la gravelle, en un mot toutes les maladies caractérisées par le ralentissement de la nutrition.

L'homœopathie et la dosimétrie; le scepticisme médical. — L'homœopathie n'a pas été, il faut bien l'avouer, sans avoir un certain retentissement sur la pratique générale de la médecine, parce que, comme le dit le Dr Dudgeon (1), elle a d'abord été l'occasion d'une défense furieuse de tous les vieux moyen évacuants et débilitants; parce que son empiètement a provoqué un abandon notable de tous ces vieux moyens, ainsi que la recherche des spécifiques.

Les homœopathes se sont implantés partout; ils ont des hôpitaux, des chaires universitaires et l'estime de clients qui appartiennent aux classes les plus élevées de la société. Il n'y a pas à vouloir le nier. Il y a plus, dit-il, c'est que le plagiat de l'homœopathie se fait aujourd'hui sur une grande échelle : expériences des médicaments sur l'homme sain, loi des semblables, granules passant de plus en plus dans la pratique vulgaire, etc.

Tout semble donc conspirer contre la méthode spoliative et débilitante, à tel point, dit la *Gazette des hôpitaux* (2), qu'en 1867, sur 7 à 8,000 consultations, le bureau central de Paris n'a prescrit que deux saignées. Autrefois c'était un vrai délire. Rappelez-vous

(1) MARTINY. *De l'état actuel de l'homœopathie*, p. 58.
(2) 1869, n° 4.

Gui-Patin. Ne cite-t-on pas surtout cette pauvre hystérique qui a été saignée en dix-neuf ans quatre-vingts fois au pied et neuf cent quarante fois au bras?

D'un autre côté, l'idée de substituer les alcaloïdes à la plante, de simplifier ainsi la litanie des vieux remèdes, inertes, anodins, instables dans leur composition, l'idée de les remplacer aujourd'hui par le principe actif, éprouvé, défini, à action physiologique et thérapeutique connue; cette idée, dis-je, rehaussant la prévalence des alcaloïdes sur les plantes et leurs dérivés officinaux, a fait du chemin. Il ne faut pas non plus se mettre un bandeau sur les yeux; si beaucoup répudient la méthode de Burggraeve (1) comme méthode exclusive, il ne faut pas en conclure toutefois, dit le Dr Dauby, qu'on doive prononcer l'anathème contre la médecine physiologique et rejeter sans examen les moyens dont elle dispose. Le dosimètre a une doctrine : il est vitaliste. Il a une foi — foi trop étendue sans doute dans l'action physiologique du médicament — dans la puissance très grande des alcaloïdes. Il a un procédé dont il exagère le pouvoir curatif et jugulateur : c'est le fractionnement des prises médicinales administrées suivant l'opportunité des cas, à intervalles qui se rapprochent, selon l'acuité ou la vigueur intensive de l'évolution pathologique.

Homœopathes et dosimètres ont condamné la saignée. D'ailleurs, parmi tous ceux qui sont restés attachés à la médecine allopathique, le scepticisme médical règne encore ; il a régné de tout temps, mais moins qu'aujourd'hui. Il ne s'affiche d'ordinaire pas, il se faufile incognito, et pour cause, à moins cependant, dit Peissl (2), qu'il ne s'avise de se faire dogmatique, espèce de contradiction à laquelle il est fort sujet. En général, il agit sourdement et en traître, tandis que le diagnostic marche le front levé et avec fracas.

Du reste la médecine — à quoi servirait-il de le dissimuler? — est le terrain favori, le lieu d'élection du scepticisme. Simple accident dans les autres sciences, il est comme un produit naturel dans la nôtre. La plupart des mécréants systématiques de la médecine qui ont fait quelque bruit étaient des médecins. Sextus Empiricus, Corneille Agrippa, Léonard de Capoue étaient des

(1) DAUBY. *De la dosimétrie*, p. 5.

(2) LOUIS PEISSL. *Hygiène pour tous.*



médecins. Et c'est un médecin, le savant Sprengel, l'historien de la médecine, qui, de nos jours, dressait, sous le nom d'Arcésilas, un réquisitoire en forme contre la science à laquelle il avait consacré les travaux de toute sa vie. Notons cependant que son scepticisme, ainsi que celui des médecins, n'était pas universel; il gardait dans un coin de son cerveau une petite idole, la doctrine de l'*excitement*, c'est-à-dire le *brownisme*, qui était, pour le quart d'heure, la divinité en crédit.

Tels ont été tous ces fougueux réformateurs : Thémisson, Gallien, Paracelse, Stahl, Silvius, Cullen, Brown, Rasori, qui prétendaient ne rien laisser debout dans la science, sauf, bien-entendu, leur personnalité. Ce n'est pas non plus un simple effet du hasard, si le catalogue des philosophes sceptiques compte aujourd'hui tant de médecins. Il n'y en a pas moins de six, parmi ceux de l'antiquité, dont les noms nous soient parvenus.

« Les premiers promoteurs du pyrrhonisme philosophique moderne, écrit Louis Peissl, ne furent-ils pas : le médecin C. Agrippa, par son libelle sur l'*incertitude et la vanité des sciences;* le médecin Sanchez, par son fameux: *Quod nihil scitur ;* le médecin espagnol Martin Martinez, par sa *Philosophie sceptique?* »

Ce ne sont pas là des rencontres fortuites. Elles montrent l'affinité des tendances sceptiques avec l'étude et l'exercice de la médecine. Quoi qu'il en soit, nous ne sommes pas de l'avis de tous ceux à qui on a donné le nom de *princes* de la science, et qui, après avoir rempli une carrière médicale dont le succès était basé sur la confiance qu'on avait dans leur art et dans leurs remèdes, s'écrient soudain avec les Boerhave, les Sydenham, les Francq, etc., et tant d'autres encore, que la médecine qu'ils ont professée est un mythe et que les médecins sont un danger pour l'humanité. Nous n'aimons pas ce retour bruyant, le dernier coup de tam-tam d'une renommée qui sombre; nous n'aimons pas cette contradiction pénible et souvent intéressée qui s'est si longtemps fait attendre de la part de savants qui, toute leur vie, drapés dans une toge dont ils ont usé les plis, rejettent un jour celle-ci avec un dédain qui n'a d'égal que leurs prétentions antérieures.

S'il nous est permis de voir du charlatanisme, c'est bien dans la recherche et l'éclat de ces apostasies qui ne sont point faites pour relever le prestige de la médecine et de ses adeptes. Oui, les coups les plus meurtriers qu'ait reçus notre art sont partis de tous temps

de notre camp. Nous ne touchons qu'à regret à toutes ces illustrations effondrées en brûlant tout ce qu'elles avaient adoré; mais cependant nous devons bien inférer de la confession de tous ces maîtres déchus qu'il en découle une vérité patente pour tout le monde, c'est que la plupart de ceux qui pratiquaient la saignée, la pratiquaient ordinairement par école ou par manière d'acquit.

INDICATIONS DES ÉMISSIONS SANGUINES.

SOMMAIRE. — Congestion. — Inflammation. — Fièvre. — Pléthore. — Pneumonie aiguë, bilieuse, des enfants, des vieillards, des buveurs, des travailleurs — Broncho-pneumonie. — Pleurésie. — Fièvres éruptives, typhoïde. — Érysipèle. — Hémorragies. — Hyperémies cérébrales. — Apoplexie. — Affections du cœur. — Asthme. — Péritonite et péritonisme. — Affections oculaires. — De la saignée dans les opérations chirurgicales, traumatismes, etc. — Des émissions sanguines chez la femme et particulièrement pendant la grossesse. — Éclampsie et fièvre puerpérale. — Des émissions sanguines dans la médecine vétérinaire.

La congestion. — Andral a proposé, avec raison, de remplacer ce mot par celui d'*hyperhémie*, n'impliquant aucune autre idée que le fait de l'accumulation du sang dans les vaisseaux et particulièrement dans les capillaires, phénomène commun à une foule d'états morbides.

On distinguait autrefois la *plenitudo* ou *plethora ad vasa*, et la *plenitudo* ou *plethora ad vires*. Aujourd'hui on les appelle : congestions *sthéniques* ou *asthéniques*, congestions *actives* ou congestions *passives*, et plus modernement encore : congestions par *accommodation* et congestions par *rétention*.

Les congestions par accommodation sont le résultat d'un mode particulier de circulation locale, en rapport avec un degré déterminé d'excitation de la partie qui se congestionne. A côté des congestions physiologiques, il y a les congestions essentielles, non inflammatoires, fugaces, n'aboutissant pas à un résultat extérieur appréciable. Toutes les hémorragies, dites actives, présentent la congestion comme phénomène précurseur.

L'appareil de l'accommodation congestive consiste surtout dans un élément contractile, appartenant à la paroi vasculaire, sous la dépendance des nerfs vasomoteurs. Nous y reviendrons au chapitre : *Inflammation*. Dans les circonstances pathologiques, l'impression qui règle les nouveaux effets est devenue excessive;



c'est l'irritation qui, dans les congestions actives, précède le phénomène vasculaire. Lorsque l'évolution morbide ne dépasse pas le stade de l'hyperhémie, il n'y a pas de péril en la demeure. L'importance dépend de l'organe atteint et du but que prépare la congestion (centres nerveux, poumons, etc.). La congestion doit être traitée pour elle-même, et comme élément distinct dans les maladies. Les moyens directs sont le froid, les astringents, la compression et les émissions sanguines locales, soit à l'aide de ventouses ou de sangsues. Le traitement indirect, c'est la saignée, il n'y a pas à discuter là-dessus, lorsqu'elle est praticable; traitement rationnel, sans doute, mais on est frappé de sa fréquente inefficacité, lorsque l'hyperhémie s'est produite sous l'influence d'une irritation directe ou sympathique.

Il y a ensuite les dérivatifs et les *contre-stimulants*. Cette dernière médication trouve plutôt son application dans les congestions par *rétention*. Celles-ci ne sont plus une fonction, exagérée même; elles arrivent sans but à remplir, comme le résultat *passif* d'une gêne à l'écoulement du sang dans les vaisseaux.

C'est ici que se montre dans toute sa simplicité la théorie de la congestion par *paralysie*, par inertie du muscle vasculaire. Ce sont les *hypostases*, congestion par atonie, ou bien encore par défaut ou par absence d'excitation nerveuse (fièvres adynamiques). Cette forme est éminemment distincte de l'inflammation, qui ne survient qu'à la suite d'une cause irritative. C'est un point d'appel pour l'inflammation, qui est plus souvent une des conséquences des congestions passives que l'hémorragie (1).

La déplétion vasculaire ne peut guère être employée ici avantageusement. Les émissions sanguines sont nuisibles dans les fièvres adynamiques et chez les affaiblis. Ce qu'il faut ici, ce sont les *toniques vasculaires*, les *stimulants*. La rétention peut être *purement mécanique* (oblitérations veineuses, maladies du cœur

(1) Décongestionner un organe ou un système d'organes trop imprégnés de sang ou des liquides provenant du sang, tel serait dans une multitude de cas l'idéal de la thérapeutique; mais on sait que la plupart des états congestifs dépendent d'une cause mécanique, ou tout au moins hydrostatique, contre laquelle les saignées sont presque toujours impuissantes et très souvent nuisibles.

Nous croyons donc que si l'influence des émissions sanguines est douteuse contre les phlegmasies, qui sont des lésions vitales, elle l'est plus encore contre les congestions dont les causes sont d'*ordre physique*. (Papillaud. *De l'abandon des émissions sanguines en thérapeutique*, p. 39.)

droit, etc.). Beaucoup de maladies du poumon jouent le même rôle que les lésions du cœur droit, et l'asphyxie elle-même est une cause très énergique de la rétention du sang veineux dans le système capillaire de tous les organes (Luton).

Dans l'impossibilité où se trouve le praticien de pouvoir le plus souvent lever l'obstacle, il aura recours, comme palliatif, aux déplétions locales. Les rapports de la congestion avec l'inflammation étant des plus intimes, nous allons plus particulièrement nous occuper de celle-ci.

De l'inflammation. – Nous ne pouvons entreprendre ici l'exposé des différentes théories qui ont eu cours au sujet de l'inflammation. Parmi les auteurs les plus accrédités, les uns ont pris pour base un ou plusieurs symptômes de la plupart des inflammations (Celse, Gallien); d'autres, comme Boerhaave, se sont placés au point de vue anatomo-pathologique seul; d'autres, enfin, n'ont envisagé que la cause (Brown et Broussais).

C'est sur cette base que Broussais fonde sa doctrine de l'irritation, en admettant des incitants physiologiques et des incitants pathologiques. Mais, en général, à mesure que l'observation progresse, on voit se dégager dans les doctrines relatives à l'inflammation deux ordres de faits distincts: la cause intime du processus morbide inflammatoire et les lésions anatomiques primordiales de l'inflammation. L'*irritation*, telle est la cause prochaine ou immédiate généralement admise (Hippocrate, Fiorani, Borsieri, Van Helmont, John Hunter, Brown et Broussais qui en a fait dériver presque toutes les maladies).

Pour Virchow, on ne saurait comprendre l'inflammation sans une irritation inflammatoire qu'il définit : « Une action extérieure venant, soit directement du dehors, soit du sang, qui agit sur une partie de l'organisme, en change la structure et la composition, modifie ses rapports avec les tissus voisins. Sous cette influence, la partie irritée attire à elle une certaine quantité de substance qu'elle emprunte à ce qui l'entoure, soit aux vaisseaux, soit à toute autre partie du corps; elle attire, absorbe, transforme, suivant les circonstances, une partie plus ou moins considérable de matériaux. »

L'idée de l'irritation inflammatoire que nous acceptons est clairement démontrée dans la plupart des cas; elle est probable dans

les autres. Quant aux lésions primordiales de l'inflammation, deux opinions principales sont en présence : l'une est la *théorie vasculaire;* phénomène de resserrement et de dilatation alternatifs des capillaires (Boerhaave, Lebert, Robin, Marey); l'autre est la *théorie cellulaire,* formulée par Virchow.

Virchow, sans contester l'existence de troubles circulatoires, fait consister l'inflammation dans l'irritation formatrice des cellules du tissu conjonctif, et les produits de cette irritation dérivent de la prolifération et des aberrations fonctionnelles de la cellule irritée.

A laquelle de ces deux théories faut-il s'arrêter? Nous croyons que l'on a été par trop exclusif dans les deux camps. L'irritation parait toujours indispensable au développement de l'inflammation; les troubles circulatoires, provoqués artificiellement, ne semblent jamais suffisants — quand ils sont obtenus d'une façon indirecte — pour donner lieu à l'inflammation.

L'activité cellulaire est le point de départ, mais elle doit être secondée par l'intervention du jeu des vaisseaux et notamment des capillaires. Nous définirons donc l'inflammation avec Heurtaux : *Un trouble de nutrition qui tend à ramener les éléments cellulaires à l'état embryonnaire, qui s'accompagne généralement du dépôt de matières fibrineuses dans les organes enflammés, qui peut produire un liquide spécial : le pus, et dont les lésions transitoires peuvent disparaître sans laisser de traces, entraîner la destruction de l'organe ou aboutir à la formation du tissu connectif.*

Il est difficile, sans doute, de regarder l'inflammation comme une entité, mais nous conservons ce mot parce qu'il exprime « un état assez bien défini, et qu'en chirurgie surtout il donne l'idée d'un ensemble de symptômes auquel il est difficile de donner un autre nom. Les lésions inflammatoires sont très nombreuses et très variées, et constituent un groupe dont il ne faut pas méconnaître les relations anatomiques ».

Suivant la violence de l'irritation, l'inflammation peut être *congestive, séreuse, fibrineuse* ou *purulente* (depuis la brûlure au premier degré, le coup de soleil, l'érysipèle, jusqu'à la pustule). Au fond, il n'y a pas plusieurs sortes d'inflammation, mais bien des modalités diverses et fréquemment combinées. Le type doit nous être donné par l'inflammation aiguë, franche. Or, dans celle-ci, les altérations des cellules, les troubles circulatoires, l'exsudat, sont les conséquences immédiates du travail phlegma-

sique. Les lésions des cellules se révèlent soit par l'augmentation du volume (hyperthrophie), soit par la multiplication (hyperplasie ou hypergenèse), soit enfin par une altération de texture.

Voici ce que dit Lébert des troubles circulatoires produits par l'inflammation : 1° consécutivement à l'irritation, il y a contraction des vaisseaux capillaires et accélération du cours du sang; 2° peu à peu le cours du sang se ralentit par suite de la dilatation des capillaires, et enfin le sang s'arrête complètement dans les vaisseaux irrités. La stase du sang est immédiatement suivie de la production de l'exsudat.

Quelle est la cause de la contraction des capillaires où il n'y a pas, comme dans les veines et les artères, des éléments musculaires capables d'entrer en contraction? Quoique Stricker admette que les capillaires sont contractiles, on pense généralement que les artérioles contractées ne laissant plus passer qu'une minime quantité de sang, les capillaires reviennent sur eux-mêmes en vertu de leur élasticité. (Legros, Onimus.)

La dilatation des capillaires est purement passive : « elle est due à la fois à la tension exagérée qui pèse sur leurs parois et au ramollissement inflammatoire des parties elles-mêmes. (Vacca, Callisen, Lubbock et Allen.)

Donc, quand les vaisseaux se resserrent, le cours du sang s'accélère; quand ils se dilatent, il se ralentit, s'arrête, et alors les globules s'altèrent.

D'après Cohnheim, pendant ces troubles circulatoires, les leucocytes s'immobilisent contre la paroi des petits vaisseaux; il y a alors passage des globules blancs au travers des petits vaisseaux, au travers des parois vasculaires, et ils vont se répandre dans les tissus voisins. (Vulpian, Hayem admettent cette théorie.)

« En se basant sur ces faits, il devient possible, d'après Kaltenbrünner, de différencier la congestion simple de la congestion inflammatoire: dans la première, en effet, on observe bien l'accélération et le ralentissement de la circulation, mais jamais de stase ou d'obstructions, la crise est peu fréquente, et quand elle a lieu, le liquide qu'elle fournit est transparent, éminemment séreux; dans l'inflammation, au contraire, il y a stases sanguines, la crise est certaine, et le liquide de la crise est opaque et coagulable (1). »

(1) HEURTAUX. *Inflammation; troubles circulatoires.* (Dict. de Jaccoud, p. 647.)

Cette distinction est tout à fait expérimentale et nullement clinique. A ce moment donc, on voit sourdre au travers des parois des capillaires une quantité plus ou moins grande de la partie fluide ou plasma du sang. Ce liquide est *libre*, ou il s'introduit dans les mailles du tissu enflammé, c'est l'exsudat *intercellulaire;* ou il pénètre dans l'épaisseur même des cellules, c'est l'exsudat *intracellulaire.* Il se passe aussitôt alors dans ce liquide des phénomènes physiques et chimiques dont le principal est l'apparition d'une quantité de fibrine plus grande qu'il n'en existe dans le sang. Cette formation de fibrine est due à l'action des éléments anatomiques enflammés sur le sérum exhalé. Celui-ci ne sort donc pas du sang avec toutes ses qualités. L'inflammation n'est donc pas une crise heureuse — comme on le prétendait à Vienne — destinée à fixer sur un point l'excès de fibrine. *L'altération du sang, loin d'être primitive, est toujours consécutive à la phlegmasie, et l'augmentation de la fibrine est toujours le résultat et non la cause du processus inflammatoire.*

Quand la proportion de fibrine n'est pas très forte, l'exsudat est *séreux ;* quand elle est très forte, il prend le nom d'exsudat *fibrineux* (inflammation franche). Les conséquences sont alors plus fâcheuses que dans le cas d'exsudat séreux. Celui-ci, en effet, est susceptible d'une résorption très prompte, favorisée, non seulement par sa faible consistance, mais encore par la facilité avec laquelle il se déplace, s'infiltre et se dissémine au loin. En outre, l'exsudat fibrineux, beaucoup plus consistant, exerce sur les éléments anatomiques une pression plus forte et les expose davantage à l'atrophie et à la destruction. (Phlegmon diffus; exsudat intracellulaire) (1).

Dans les inflammations dites parenchymateuses, l'exsudat fibrineux est *intracellulaire.*

« Ici l'on trouve dans les cellules des dépôts, sous forme de granulations, d'une substance protéique ou fibrineuse qui produit le gonflement et l'état louche des éléments cellulaires et aboutit à la dégénérescence graisseuse et à la destruction. Aussi les inflammations parenchymateuses sont fort graves, puisque les éléments essentiels et les fonctions de l'organe sont détruits du même coup. »

(1) *Id., ibid.*

Souvent, presque toujours, des globules rouges sortent aussi des vaisseaux, cela donne des colorations variées à l'exsudat (pneumonie). Les causes sont dues à l'intensité de la phlegmasie, à la fragilité de l'organe malade, et surtout à la spécificité de l'inflammation ainsi qu'à l'état général du sujet.

Les choses s'étant ainsi passées, quelles sont les éventualités qui peuvent survenir? La *résolution*, l'*organisation*, la *suppuration*, la *dégénérescence des éléments cellulaires*.

1° La *résolution* est le retour du tissu enflammé à ses propriétés normales et le rétablissement complet et sans traces des fonctions de l'organe malade. L'exsudat séro-fibrineux ou fibrineux disparaît par élimination ou par résorption. C'est le *sang* qui est l'agent de cette transformation.

2° L'*organisation* est la formation de tissus nouveaux (néoplasme inflammatoire, bourgeons charnus, néo-membranes).

3° *La suppuration*. C'est la production d'un liquide particulier : le pus — preuve certaine de l'existence d'un travail inflammatoire — engendré par la prolifération cellulaire. Le pus a des propriétés *phlogogènes* et *pyrogènes*. Les premières se rapportent à la propriété que possède le pus de provoquer une inflammation (phénomène local). Les secondes se rapportent à la propriété que possède le pus introduit dans l'organisme de déterminer des accidents fébriles. Malgré les diverses théories du *blastème*, la théorie cellulaire ou par hypergenèse, celle de Waller ou mieux de Cohnheim, c'est-à-dire la théorie de l'*émigration*, est celle qui a le plus de crédit. Pour lui, les corpuscules du pus ne seraient autre chose que les globules blancs du sang qui auraient traversé les parois vasculaires à la faveur de leurs mouvements amiboïdes.

4° *La dégénérescence des éléments cellulaires*. Lorsque les éléments cellulaires irrités ne se rajeunissent pas, ne reviennent pas à l'état embryonnaire, ils dégénèrent et sont exposés à mourir (dégénérescences muqueuse, albumineuse, granulo-protéique, granulo-graisseuse).

Quelle doit être la thérapeutique des maladies inflammatoires?

Il serait impossible de prétendre à une médication unique, spéciale, l'inflammation n'étant pas une entité morbide, un processus pathologique toujours identique. Quand on songe qu'il faut tenir compte de l'organisme qu'il attaque, des diathèses qui l'accompagnent *et qui souvent ont provoqué son développement*, de la

diversité des tissus envahis, on ne s'étonne plus des moyens incalculables qui ont été mis en œuvre pour combattre l'inflammation.

Pour en arriver à une méthode thérapeutique sage, raisonnée, rationnelle, sinon uniforme, il faudra tenir compte des lésions locales, de leur forme et de leur intensité, de la réaction générale, et enfin des causes de l'inflammation, parfois bien difficiles à découvrir. On évitera ainsi de tomber dans le système de ceux qui, regardant la phlegmasie comme une surabondance des forces de l'économie, ont employé en tout et partout les antiphlogistiques, ou dans le système de ceux qui ont adopté l'idée d'atonie vasculaire et ont supprimé la méthode précédente pour la remplacer par l'emploi des stimulants et des toniques.

« L'inflammation n'est, par elle-même, a dit Jaccoud, la source d'aucune indication thérapeutique définie, elle ne relève d'aucune méthode exclusive, pas plus des antiphlogistiques que des toniques et des stimulants. »

On a toujours à traiter des malades et non des maladies. Ce qu'il faut au praticien dans cette thérapeutique, c'est du tact, du savoir, une saine appréciation et un jugement dégagé de tout esprit de système. Nous n'avons pas à nous occuper ici des divers moyens (compression, réfrigérants, émollients, crispants, révulsifs, dérivatifs, etc.) employés pour combattre les inflammations. Nous ne parlerons de la *médication spoliative* que pour avoir l'occasion de nous prononcer à ce sujet. Nous n'appartenons pas à cette classe de physiologistes ou de cliniciens — comme nous avons déjà eu l'occasion de le dire — qui n'admettent pas que la saignée générale puisse avoir de l'utilité. Nous ne voulons pas compromettre par un exclusivisme regrettable une méthode, autrefois surtout, avantageuse, en prenant pour base l'idée d'une débilité de la partie malade et même de l'organisme entier comme point de départ de l'inflammation.

Nous ne pouvons, de ce chef, soutenir qu'elle favorise localement la formation des éléments phlogogènes; mais nous combattons l'école de Broussais, et nous ne pensons pas, du moins pour ce qui nous concerne, qu'il y ait lieu aujourd'hui de tenter un mouvement de réhabilitation de la saignée. Pour faire cela, il faudrait oublier le compte sévère que nous avons à tenir des pays, des constitutions et des temps.

La saignée a pu être utile et l'est peut-être encore chez certains sujets et dans certaines inflammations. Mais, comme nous l'avons prouvé déjà, ses indications sont rares, et, hormis les cas de nécessité extrême, nous la remplaçons toujours avantageusement par les émissions sanguines locales; d'abord, parce que, si son influence peut être manifeste sur l'état congestif, elle est nulle en ce qui concerne les exsudats séreux et fibrineux, les formations de tissu inflammatoire et la suppuration; ensuite, parce que nous accordons à l'action des sangsues une dérivation véritable dont il faut tenir compte, de même que nous croyons aussi à la vertu qu'elles possèdent d'activer la résolution des engorgements inflammatoires sans modifier profondément la crase sanguine.

La saignée ne jugulera jamais l'inflammation. Nous aurons l'occasion de nous expliquer à ce sujet.

La fièvre. — L'état fébrile n'est pas fatalement lié à l'inflammation, mais il est extrêmement rare qu'une inflammation aiguë n'en soit pas accompagnée. Nous avons donc voulu réunir dans une même succession d'idées ces trois états pathologiques connus sous le nom de *congestion*, d'*inflammation* et de *fièvre*. La saignée a été employée de tout temps pour combattre la fièvre.

Qu'est-ce donc que la fièvre? C'est à coup sur le symptôme morbide le plus apparent et presque toujours le plus reconnaissable de toute la maladie. Il en constitue généralement l'expression la plus alarmante. La fièvre essentielle ou symptomatique est l'exagération de la combustion organique et, par suite, l'élévation de la température du corps au delà de la normale 37°5. L'accélération du mouvement circulatoire et l'accroissement de température sont les deux termes constants de la pyrexie, mais la vitesse du pouls n'est qu'un phénomène secondaire. La combustion organique est réglée par l'intervention du système nerveux. Son action directe sur la calorification est incontestable, aussi bien dans la production des plus basses températures que pour la réalisation des plus hauts degrés d'hyperthermie; mais par quel mécanisme?

L'opinion de Claude Bernard — qui reconnaissait au système vaso-moteur une action calorifique spécifique, c'est-à-dire distincte de la calorification — n'est plus admise aujourd'hui. On a pensé que l'existence des deux sortes de nerfs vaso-moteurs, constric-

teurs et dilatateurs, qui a reçu une nouvelle consécration des derniers travaux de Dastre et de Morat (1), suffisait à rendre compte de toutes les modalités de la température centrale, qui n'est que fonction de la circulation. Mais cette discussion s'est renouvelée à propos des essais de localisation dans la moelle ou l'encéphale de centres indépendants, commandant toujours, par l'intermédiaire des vaso-moteurs, la répartition et la régularisation de la chaleur animale. Ici tout est hypothèse et contradiction. « Launyn, Quincke, Schreiber ont admis, dans la protubérance, des centres d'arrêt, d'où partiraient des fibres modératrices ralentissant ou enrayant les processus thermiques. Heidenham et Riegel sont arrivés à des résultats contraires (2). »

D'après le *Scalpel*, Reinhardt suppose deux centres thermiques antagonistes : un centre du *tonus* vasculaire, siégeant dans le cerveau, un centre de dépression de ce *tonus*, siégeant dans la moelle. Il y aurait donc un antagonisme fonctionnel, démontré à d'autres points de vue, entre le cerveau et la moelle.

Mais que de variations dans la topographie des centres : circonvolutions (Landois, Hitzig); pied de la deuxième frontale (Eulenberg); corps strié, capsule externe (Nothnagel, Otto Isaac); pédoncules cérébraux (Budge); moelle allongée et protubérance (Heidenham, Tcheschichin, Quincke, *Union médicale de Paris*)!

Une question qui est loin d'être élucidée, et dont le terrain est rempli de fondrières, est à coup sûr celle qui se rattache à l'étiologie et à la pathogénie de la fièvre. Il est généralement admis que le grand sympathique préside à l'oxydation, tandis que l'appareil cérébro-spinal la modère et l'équilibre; mais quels sont les agents, les éléments qui jettent le désordre dans ce mécanisme évolutif? Dans le cas de pyrexie, les excitateurs ordinaires de la cellule et de la fibre nerveuse ne sont plus seuls à intervenir. Il doit y avoir nécessairement une modification dans la composition intime du sang.

Dans toute manifestation fébrile, écrit Péter, *c'est l'infection de l'organisme qui est le phénomène primordial.*

C'est donc là qu'il faudra chercher l'anomalie de l'activité nerveuse et vitale. Le système nerveux — dont l'ébranlement et le

(1) Languet. *Des thermonévroses.*
(2) *Scalpel*, 235.



choc amènent le retentissement connu sur la nutrition et tous les phénomènes de la vie végétative et animale — est soumis lui-même à l'action du liquide sanguin. L'altération, la viciation de ce liquide, sont à notre avis les causes des désordres organiques. Si son insuffisance ou sa surabondance sont capables d'amener des états voisins de la maladie ou y prédisposent, comme l'anémie et la pléthore, ses anomalies de constitution, son infection, doivent entraîner des modifications au nombre desquelles il faut compter cet état pathologique qu'on appelle : la fièvre, que la viciation du fluide nourricier se fasse par la résorption ou la rétention des déchets organiques, ou par l'absorption des substances nuisibles.

Cette intoxication du sang — qui serait ainsi due aux déchets des assimilations ou à des substances toxiques, miasmes, virus, ferments, ptomaïnes, contages ou microbes — se traduirait « par l'excitation du système ganglionnaire produisant l'élévation de température et la fièvre, ainsi que par la dépression du système cérébro-spinal. » Il est assez curieux que les agents médicinaux les plus actifs et les plus renommés contre l'état fébrile aient une action élective sur le système nerveux; de plus, il est admis qu'ils ont un empire sur les propriétés des organites, des miasmes, des contages et sur la vitalité des ferments.

« En médecine, écrit Germain Sée, les difficultés sont beaucoup plus considérables qu'en chirurgie et en obstétrique, où le médicament nécrophytaire trouve le parasite, pour ainsi dire, sous la main. Ici l'ennemi est dans la place et non à la porte d'entrée, et ne peut être atteint directement. Il faut le prendre à revers et pour cela imprégner l'organe malade par le médicament sans faire courir de dangers à l'organisme. Il faut que le médicament, s'il ne peut arriver au bacille, le frappe indirectement dans ses moyens d'existence. C'est là le secret et l'explication de certaines médications utiles; c'est là la source des indications curatives.

M. Dujardin-Baumetz, dans ses leçons sur la *Fièvre et sa thérapeutique*, appuie particulièrement sur les théories humorales et paludéennes. L'agent pyrétogène existerait dans le sang; les modifications du sang existeraient avant celles des fonctions; la fièvre essentielle précéderait la fièvre fluxionnaire. N'est-ce pas là, en effet, l'idée des anciens? Pourquoi considéraient-ils la saignée comme une ancre de salut dans les pneumonies? Parce qu'ils prétendaient soustraire au sang ses matières peccantes. Broussais

et Bouillaud voyaient aussi dans le sang l'élément pyrogène, et saignaient à blanc, pour anéantir son action inflammatoire. Ils diminuaient la masse du sang, et par conséquent, il faut bien l'admettre, ils en éliminaient une partie des matériaux irritants, des agents pyrogènes, mais ils n'atteignaient qu'imparfaitement leur but, en ce sens que, sans jamais juguler ou couper la maladie, ils allaient parfois jusqu'à altérer profondément et tarir même les sources de la nutrition. C'est l'écueil qu'il faut éviter.

A part quelques cas de rhumatisme aigu, de pneumonie et d'érysipèle, que Bérard, Denonvilliers et Hirtz prétendent être précédés par le mouvement fibrile, *on doit admettre que la fièvre inflammatoire est consécutive aux lésions locales et qu'elle est directement en rapport avec l'intensité et l'étendue de ces lésions* (1).

Le fait de cette viciation du liquide nourricier étant vrai, il faut bien avouer que la théorie pathogénique de la fièvre est applicable au plus grand nombre des cas de pyrexie. Pratiquement, il faut donc s'adresser à cette cause, qui est celle du désordre amené dans l'économie par l'influence du grand sympathique et qui a pour conséquence l'hyperthermie. La méthode qui l'attaque par les saignées ne peut être que palliative, et non sans danger. Il en est de même du froid. Les partisans de cette méthode ont invoqué, à l'appui de leur médication, le manque de dégagement du calorique, *l'hypothèse de la chaleur retenue,* mais ils n'en ont point expliqué le mécanisme. Ne combattre que l'hyperthermie, c'est n'agir qu'à demi.

Cette pratique serait cependant inattaquable, si, comme nous le disions tantôt, les moyens employés — et surtout la saignée — étaient toujours inoffensifs. On ne peut nier l'action notoire des *défervescents* dirigés contre la cause, la genèse de la fièvre. Sans admettre la jugulation des pyrexies par ces derniers, il ressort que dans les maladies spécifiques où l'on constate la présence du microbe ou du virus, l'alcaloïdo-thérapie, qui paraît s'adresser à la fois à la cause et à l'effet, est digne de toute l'attention du praticien. Voyez l'influence incontestable, irréfutable des sels quiniques dans la malaria, la fièvre typhoïde, les pyrexies miasmatiques, les affections zymotiques. Il en est de même ailleurs du sulfure de calcium et des principaux spécifiques.

(1) HEURTAUX. *Dict, méd.*, p. 765 : *Inflam.*

Le médecin aura donc déjà beaucoup fait si, *sans viser à la jugulation*, il parvient à enrayer, à couper la fièvre, et à en abréger la durée. Ce doit être là le but du thérapeute ; on ne peut pas toujours ramener une température hyperthermique à la normale. Ce qu'il faut demander aux défervescents, c'est de ramener la température à ce qu'elle devrait être dans *le cours normal* de la maladie, de façon à supprimer une complication et un danger (1).

Dans toutes les maladies fébriles, dit Huchard, la fièvre n'est pas même une indication pour l'emploi des antithermiques et des défervescents. C'est l'exagération de cette fièvre, c'est la complication d'hyperthermie, différente dans chaque maladie, qui constitue une indication. Dans les grandes pyrexies, comme la fièvre typhoïde, dans les maladies de consomption, comme la phtisie pulmonaire, la *continuité* de la fièvre constitue une nouvelle indication.

Huchard conclut qu'il ne faut pas demander à la médication antipyrétique plus qu'elle ne peut donner physiologiquement et cliniquement. Là encore où l'effervescence vasculaire suivie d'hyperthermie ne paraît pas liée à la présence des ferments, les alcaloïdes défervescents, et notamment l'*antipyrine* (2), ont puissance pour ramener l'équilibre d'action de l'influx vital des deux appareils nerveux, médication qu'il faudra sans doute aider par l'administration de sels dépuratifs, ce qui est du reste en harmonie avec les tendances de la nature, les crises terminales et les données physiologiques à propos de la combustion.

La rapide déperdition des forces et des matériaux par la pyrexie — l'adynamie — constitue le symptôme morbide le plus alarmant. Si, pour beaucoup de cas pathologiques, les conditions pathogéniques et étiologiques nous échappent ou sont au-dessus de nos ressources, nous pouvons nous estimer heureux d'avoir à notre disposition un effectif imposant, capable de tenir tête à l'ennemi et de le réduire. La médecine symptomatique acquiert

(1) BURGGRAEVE. *Répertoire dosimétrique* (*De l'antipyrine*), p. 399.

(2) La kairine est malheureusement un médicament dont l'action ne peut être mesurée d'une façon certaine ; l'antipyrine satisfait à ces desiderata. (Filehne). *Ueber das Antipyrin ein neues antipyreticum*, 641. (Gutlman) *Berliner Klinische Wochenschrift*, 1884, n° 20. (Busch,) id., n° 27. (Gerardt, Kussmaul. Ernst, May, Alexandre). *De l'action antifébrile de l'antipyrine*, par Paul Snyers. (*Annales de la Société médicale de Liège*, n° 10, p. 381.



une haute valeur quand elle vise la fièvre. Les naturistes qui ont le respect du cours naturel des maladies, ces alliés — de par la logique du principe — des médecins expectants qui croisent les bras et laissent la nature se tirer d'embarras, crainte de nuire ou de la contrarier en intervenant, nous paraissent verser dans une erreur profonde et méconnaître la science positive de l'iatrie pharmaco-dynamique, s'ils se refusent à combattre sérieusement cet accident morbide capital. Sans doute que si la fièvre est liée à une zymase spécifique en cours, il faut pour la réduire adresser la médication à la cause qui provoque et entretient l'effervescence fébrile; mais, même ici, la médication défervescente par les alcaloïdes est encore la plus salutaire, pratiquement salutaire et contre la zymase et contre la réaction fébrile qui se greffe sur elle (1).

Vis-à-vis de cette théorie donc, vis-à-vis du procédé pharmaco-dynamique médicinal, qui consiste dans l'absorption et la circulation dans l'économie d'agents qui actionnent le système nerveux pour modérer l'agitation vasculaire et la combustion, à notre avis, la saignée n'apparaît plus que comme une arme à double tranchant, dirigée contre les complications dans les pyrexies aigues ou les phlogoses parenchymateuses; moyen sans doute extrême, héroïque parfois, mais dangereux, et que bien souvent nous remplaçons par des applications de sangsues, quand la pléthore veineuse ne constitue qu'un obstacle direct à l'endosmose. Les anciens, guidés par l'autorité d'Hippocrate, ne voyaient que la saignée. « Pleins de respect pour les effets salutaires de la nature médicatrice, écrit le Dr Philippart (2), ils se gardaient bien de la troubler par des *remèdes actifs*. Ils saignaient et ils guérissaient. »

Si jamais, messieurs, une arme de perturbation profonde et continue a été mise dans les mains du praticien, c'est bien la lancette, dont l'aspect seul épouvantait déjà les trois quarts des malades et dont l'emploi se terminait presque invariablement par la syncope.

« La science moderne, poursuit le savant tournaisien, a trouvé des alcaloïdes antipyrétiques et autres anti que l'on fait agir par

(1) *Revue générale des sciences médicales*, p. 84.

(2) PHILIPPART. *Des émissions sanguines*, p. 23. (Acad. royale méd. de Belgique).



les réflexes sur la machine humaine dont le médecin ne serait plus que l'ajusteur. »

Malgré cette pointe d'ironie qui frise le sarcasme à l'égard de la médecine dosimétrique, notre éminent confrère n'ignore pas qu'il donne du médecin la meilleure définition, mais il en déduit que la médecine devient aussi d'une étonnante facilité, et qu'avec un petit répertoire, chacun pourra se traiter *proprio motu.* Il faut la note gaie un peu partout.

L'auteur fait allusion à la dosimétrie, que nous n'admettons pas dans toutes ses prétentions, mais qui n'en a pas moins rendu « d'excellents services à l'art et au procédé allopathique dont elle n'est que l'application plus osée, et il faut bien le dire, plus scientifique. »

Il ne faut pas se faire illusion à ce sujet. A côté du mysticisme hahnemannien et du scepticisme de l'allopathie, le vitalisme des dosimètres aura opéré une réforme heureuse dans l'iatrie des formes et des états pathologiques aigus et chroniques.

« Il est entendu, écrit l'auteur du *Formulaire* dont parle sans doute M. Philippart, que pour qui n'a pas la foi dans la réaction médicinale contre la maladie, la médication active n'existe pas. Celui-là sera médecin hygiéniste ou expectant ; c'est la négation de l'art et l'affirmation que la médecine, comme science et art, n'est qu'une duperie.

» La rigide dignité de la profession exigerait que les médecins qui nourrissent de pareilles convictions arrachassent leur plaque et renonçassent à ce que l'on peut franchement appeler l'exploitation de l'humanité souffrante sous le couvert du diplôme. »

Il y a quelque chose de péniblement vrai dans cette déclaration. Le procédé de l'*opposition en détail*, si on peut l'appeler ainsi, appliquant des remèdes divers aux divers symptômes, aux diverses modalités de la maladie, dénote un examen soigné, rigoureux de l'affection considérée sous des phases multiples, et une connaissance parfaite de la pharmaco-dynamie des remèdes. Voilà ce que ne pourra nier M. Philippart.

Ce n'est pas parce qu'on connaît la formule du traitement qu'on doive substituer au traitement du malade le traitement de la maladie. La même habileté à poser un diagnostic n'implique pas le servilisme à la même formule thérapeutique.

La supériorité du médecin moderne sur les autres, quoi qu'en

dise Chauffard, consiste encore ailleurs que dans sa supériorité à préciser dans ses moindres détails une altération physiologique. Du reste, ces qualités n'appartiennent pas même à tous ceux qui les veulent posséder, et elles deviennent d'une incontestable utilité lorsqu'elles sont aidées par des facultés intellectuelles élevées, par l'expérience acquise, par un jugement de plus en plus large et plus sûr, et non par l'infériorité de la méthode et la ponctualité d'un examen régulier.

En dehors de la saignée, la thérapeutique des anciens était presque nulle. Ils n'avaient pas cependant peur de *troubler l'effort salutaire de la nature* par des saignées coup sur coup, jusqu'à l'épuisement, mais ils se gardaient bien de la troubler par des remèdes actifs. On saignait à blanc les malheureux atteints de malaria, par exemple; mais lorsqu'on a reconnu le pouvoir singulier de la quinine contre le ferment paludéen, on a cependant délaissé la lancette pour se servir du *remède actif*, du spécifique, que l'on donne encore aujourd'hui sans avoir recours à l'émission sanguine, contre l'hyperthermie et la périodicité de la malaria (1).

Le spécifique de la syphilis a eu les mêmes honneurs. Les défervescents actuels ont des propriétés qu'il n'est plus permis de contester, des effets presque toujours exacts et mathématiques. Nous ne croyons pas qu'ils soient, plus que la saignée, appelés à couper, à juguler les maladies, mais ils ont qualité pour lever l'obstacle dont parle Gallien, « afin de laisser à la providence intérieure toute la liberté voulue pour mener la guérison à bonne fin. » On ne marche pas toujours avec l'alcaloïdo-thérapie de succès en succès, car elle a ses revers; la pratique, ici comme ailleurs, peut démentir la théorie. Qui donc oserait prétendre qu'il n'est pas obligé parfois de marcher en tâtonnant? D'où est venu le scepticisme? Du découragement souvent amené par le chaos des vieilles doctrines classiques, et de l'obligation imposée au praticien de frayer sa route à travers les essais et les ténèbres.

M. le Dr Philippart étaie ses déductions au sujet de la saignée, en les appuyant des noms les plus illustres de la médecine. Ce

(1) Guller, l'éminent thérapeute de Paris, aidé des expériences remarquables du docteur Guyochin, a démontré d'une façon nette et précise l'action dynamophore de la quinine, de la caféine, de la cocaïne, tous agents thérapeutiques qui traversent l'économie, en la faisant bénéficier de leur activité, de leur puissance, et qui sont rejetés intacts cependant au point de vue du poids.



vétéran de notre laborieuse carrière, pour qui je professe depuis longtemps un profond respect, termine sa vigoureuse étude par un excès de modestie et de déférence, qui contraste étrangement avec le sans-gêne et le déboutonné des illustrations qu'il prend à témoins. « L'Académie, dit-il, voudra bien excuser le grand nombre de mes citations. Praticien vulgaire, sans autorité, éloigné des centres d'instruction, je ne pouvais ne pas invoquer ces grands noms, *sans lesquels la vie des hommes serait livrée à l'ignorance et au mensonge.* »

Écoutez pourtant à quel degré de scepticisme en sont arrivés la plupart de ceux qu'on appela les princes de la science. Écoutez les Boerhaave, les Pierre Francq, les Hoffmann, les Huffland, les Kieser, attaquant violemment non seulement les médicaments, mais même les médecins, et jetant sur la médecine qu'ils ont pratiquée, un regard de mépris. Magendie n'a-t-il pas dit : « Si j'osais vous avouer ma pensée entière, j'ajouterais que c'est surtout dans les services où la médecine est la plus active, que la mortalité est la plus considérable » ! Broussais lui-même n'a-t-il pas écrit que la science médicale ressemble à la superstition et à tous les genres de charlatanisme ?

Nous, nous avons foi dans la médecine et nous croyons avec Gubler : « que l'alcaloïdo-thérapie est appelée à de réels succès dans les zymases pathologiques. Les zymases, au surplus, produisent des corps chimiques, alcaloïdiques, à effets toxiques. Les alcaloïdes végétaux ne seraient que des agents contrariant l'action morbifique des ptomaïnes et autres alcaloïdes d'origine zymotique. Leurs effets opérant contrairement à ces agents morbifiques, le *contraria contrariis* y trouverait une nouvelle consécration. En tous cas les alcaloïdes réalisent au mieux la médication symptomatique, et c'est déjà beaucoup. Le microbe ou le ferment pathogène ne nuit pas directement. Il n'est nuisible que par ses opérations et les résidus qu'elles entraînent. C'est à ceux-ci que s'adresse la médication alcaloïdique et dépurative à la fois, et le rôle de la médecine n'y est pas déjà si effacé. Le joint entre le mal et le remède existe. Appliquons-nous à le chercher et profitons des ressources qui nous sont acquises. »

Que sont les pyrexies ? dit Papillaud (1). Des intoxications contre

(1) PAPILLAUD. *De l'abandon des émissions sanguines en thérapeutique*, p. 35.



lesquelles toutes les forces de l'organisme ne sont pas de trop pour résister. Ménageons donc ces forces qui ne seront que trop tôt entamées par les combustions exagérées de la fièvre, et dont le sujet aura tant besoin dans la longue lutte qu'il aura à subir. D'ailleurs, la période d'excitation qui a pu en imposer à quelques observateurs pour une exaltation de la vitalité est promptement passée ; dès la deuxième semaine la vitalité fléchit, le désordre se met dans les facultés intellectuelles et dans les fonctions organiques, les muscles sont pris de tremblement, le canal intestinal se laisse distendre comme un tube inerte, l'ouïe s'obscurcit, et souvent alors des hémorragies se manifestent. Nous plaindrions le praticien qui oserait tirer du sang dans de pareilles conditions, et nous n'aurions pas à louer la prévoyance de celui qui les aurait préparées à cette période d'ataxo-adynamie, en déprimant leurs facultés de résistance par des déperditions sanguines.

La pléthore. — On ne peut faire de la pléthore une entité nosologique comme s'il s'agissait d'un cas parfaitement défini et acquis à la pathologie. La pléthore, en réalité, comme on doit la comprendre, c'est l'excès du bien, pouvant cependant aboutir parfois à quelques troubles fonctionnels et encore plus rarement à de véritables accidents. Les auteurs se basant sur l'idée de plénitude, de trop-plein, ont ainsi pu admettre aussi bien une surabondance des diverses humeurs que l'on distingue et même de la vitalité et des forces intimes, que du sang lui-même considéré comme la source de toute activité biologique.

La plénitude fut aussi bien partielle que générale, relative qu'absolue, substantielle que virtuelle, etc., et le remède si simple à trouver, dit Luton, fut toujours la déplétion, c'est-à-dire la soustraction de l'humeur vitale par excellence, le sang. Aussi la facilité avec laquelle on prodiguait la saignée impliquait-elle d'une façon presque corrélative, le règne de la pléthore.

Que les temps sont changés! L'influence de cette affection est bien contestée de nos jours. Avec les conquêtes de l'hématologie chimique, dont nous avons entretenu nos lecteurs, la question prit un tout autre aspect. Le globule rouge devient l'unité de mesure comme étant l'élément le plus essentiel du sang. Hayem et Malassez sont parvenus à en compter les globules ainsi qu'à doser l'hémoglobine.

Au point de vue des applications cliniques, nous distinguerons trois grands cas de pléthore proprement dite : l'un relatif à la surabondance du sang, le second sous la dépendance de la pression intravasculaire, le troisième caractérisé par la richesse du sang en globules rouges et en hémoglobine.

Pléthore par surabondance de la masse sanguine. — C'est la pléthore vraie, *plethora ad vasa* des anciens. Ce n'est pas une maladie, c'est une prédisposition extrême à ces troubles morbides qu'engendre le trop-plein ou l'excès dans le bien (gros mangeurs, gens sédentaires.) Elle appartient aussi aux amputés, quelquefois à la femme après la ménopause et rarement pendant la grossesse. C'est plutôt alors une pléthore anormale, dont nous parlerons quand il sera question de la saignée pendant la grossesse. La pléthore vraie se traduit par l'ampliation du système veineux, varices, tumeurs variqueuses, hémorroïdes, etc. C'est la veinosité des Allemands ; sentiment d'angoisse, de gêne, de malaise, de dyspnée, de tension des hypocondres aboutissant à un épistaxis ou à un flux hémorragique quelconque. Envisagée de cette façon, la pléthore est plutôt le propre du tempérament bilieux que du tempérament sanguin. « La surabondance du sang l'emporte sur sa richesse, et la tendance aux hémorragies conduit même les malades à l'*anémie ou à la polyémie séreuse.* »

Le traitement de la pléthore vraie, infiniment plus rare que jadis, est l'émission sanguine. Nous préférons alors les sangsues à la lancette, parce que nous pouvons ainsi mieux déterminer l'hémorragie là où elle tend à se faire (sangsues à l'anus, etc.). Nous préconisons aussi les drastiques, car la répétition des émissions sanguines n'a que trop souvent conduit à l'abus, et par suite à l'anémie. On combattra aussi avantageusement la pléthore vraie par les moyens hygiéniques connus. La pléthore *ad vires*, par excès de pression intravasculaire, est essentiellement relative, et plus souvent partielle que générale. Il y a à distinguer ici le groupe de l'*algidité*, le groupe de l'*oppressio virium* et celui des *congestions proprement dites.*

Le premier groupe réclame le réchauffement artificiel du malade ; le second s'observe dans les grands traumatismes, les phlegmasies viscérales importantes, etc., et réclame parfois les sangsues. Le groupe des *congestions proprement dites*, congestions actives, passives, congestions hémorragiques, inflammatoires, etc., nous place dans un cas analogue.

Dans la pléthore par richesse en globules rouges et en hémoglobine, nous nous éloignons plus que jamais de l'état morbide. C'est le tempérament sanguin. Le traitement serait ici la saignée faite *largâ manu;* mais cet état particulier de la pléthore, comme nous l'avons déjà fait remarquer plusieurs fois dans ce travail, tend plus que jamais à disparaître. C'est un idéal de santé rarement atteint de nos jours. Nous parlerons des *pléthores fausses* ou paradoxales au chapitre de la grossesse.

La pneumonie. — Au nombre des partisans les plus convaincus de la saignée et de l'utilité de sa réhabilitation, je dois citer encore, et en première ligne, le nom d'un des vétérans les plus estimables du corps médical belge, M. le D[r] Philippart, le même qui, il y a deux ans, adressait à l'Académie un mémoire intitulé : *Des émissions sanguines dans le traitement des maladies aiguës,* et dont l'étonnante érudition, la stricte probité dans les citations, le grand nombre de celles-ci, leur choix heureux dans toutes les époques de l'histoire médicale, au dire du rapporteur, M. Cousot, ont saisi l'Académie (1).

Vous me saurez gré, messieurs, de vous rappeler son entrée en matière, où vibre dans toute sa conviction une foi robuste que nous n'avons plus aujourd'hui dans l'efficacité de la saignée.

« S'il est un remède héroïque qui, depuis les temps les plus reculés, a rendu des services à l'humanité, c'est assurément la saignée. Cependant cette hémorragie artificielle pratiquée dans un but thérapeutique, à l'imitation des hémorragies salutaires établies par la nature, dans le cours des maladies, est aujourd'hui tombée dans un tel état d'abandon que bientôt on ne la connaîtra plus que de nom.

» Il y a plus de 1,850 ans, Celse écrivait que l'usage de la saignée par l'ouverture de la veine n'était point une chose nouvelle, mais que c'en était une que d'employer ce remède dans presque toutes les maladies (2).

» Si l'élégant écrivain romain revenait parmi nous, il trouverait aujourd'hui une autre nouveauté ; celle de ne plus employer ce remède dans aucune maladie (3).

» Qu'on lise la *Gazette des hôpitaux* (1869, n° 4) : En 1867, sur

(1) PHILIPPART. *Des émissions sanguines dans le traitement des maladies aiguës,* p. 1.
(2) CELSUS. *De re medica,* lib. II, sect. X.
(3) BENNETT. *Leçons de clinique,* etc. Paris, 1873.

7 à 8,000 consultations, le bureau central de Paris a prescrit 2 saignées; en 1852 il en avait ordonné 1,259.

» On ne peut comprendre cette versatilité de l'esprit humain quand bien même les médecins n'auraient dans leurs mains que le seul livre (*opus aureum*) de Trousseau et de Pidoux; mais, grâce à Dieu, sans compter le livre de la nature, ouvert pour tout le monde, il y en a encore d'autres; et je le répète, on ne peut se rendre compte des motifs de l'abandon d'un remède employé depuis tant de siècles, à moins qu'on ne lise plus, à moins qu'on n'observe plus. »

Le dualisme qui existe aujourd'hui entre la vieille médecine et la nouvelle, n'est que la continuation de celui qui a commencé à Cnide contre Cos (1). « A toutes les époques, l'empirisme raisonné d'Hippocrate a eu à subir les attaques des systèmes. Les Botal, les Riolan, les Sylva, les Guy-Patin, les Chirac, les Broussais, ont fait répandre le sang à flots. Par contre, Erasistrate, Paracelse, Van Helmont, Brown et d'autres, ont banni la saignée du traitement des maladies.

» Après la chute du système de Broussais, qui avait renversé celui de Brown, on se plaisait à répéter sur tous les tons que la médecine était désormais purgée de tout système, et nous voici retombés en plein brownisme! »

M. Hughes Bennett, comme son prédécesseur Brown, à Édimbourg même, professe l'abandon complet de la saignée, qu'il remplace par l'alcool et autres substances médicamenteuses. M. Papillaud, dans un mémoire couronné par la Société de médecine d'Anvers, en 1878, résume son travail ainsi qu'il suit: *Notre conclusion est que la saignée est morte et bien morte, et qu'elle ne ressuscitera plus. Cette résurrection ne pourrait avoir lieu qu'à la faveur d'un système en médecine, et nous croyons que le temps des doctrines systématiques est irrévocablement passé aujourd'hui. La clinique vit au jour le jour des découvertes de la physiologie, et les études histologiques ne seront jamais un terrain propre à l'édification d'un système thérapeutique. Nous pouvons donc nous fier au microscope et aux réactifs chimiques, pour nous préserver d'une restauration de la méthode antiphlogistique* (2).

» Voilà bien la médecine pratique du jour, s'écrie M. Philippart.

(1) SEMMOLA. *Médecine vieille et médecine nouvelle*, 1881.

(2) PAPILLAUD. *De l'abandon des émissions sanguines en médecine.* (Annales de la Société de médecine d'Anvers; janv.-févr. 1879)

Et l'on prétend qu'avec ce seul langage, le médecin peut se présenter avec assurance au lit du malade et décider, sans hésiter, de sa vie ou de sa mort. Et l'on s'écrie bien haut que le temps des doctrines est irrévocablement passé aujourd'hui !

» Au dévergondage des saignées à outrance et de leur abandon par les médecins systématiques du XVIIe, du XVIIIe et du XIXe siècle, des hommes judicieux, amis de l'antiquité et en même temps du progrès, ennemis de toute secte, vrais praticiens, opposèrent, dans d'excellents ouvrages qu'on lira toujours avec fruit, des faits et des raisonnements irréfutables. Sydenham, Fred. Hoffman, Boerhaeve et son célèbre commentateur, Van Swieten, Réga, Huxham, Pringle, Quarin, Stoll, Tissot, Cullen, Borsieri, Bordeu, Planchon, Trousseau, Huffeland, Chomel, Andral, Grisolle, Guislain et d'autres, sans compter les contemporains que tout le monde connaît, seront toujours lus et relus par les médecins qui ne recherchent que l'art de guérir. Nous croyons que c'est à leur expérience, confirmée par les observations et les recherches nouvelles, qu'il faut s'adresser pour ramener la pratique de la médecine, égarée de nos jours, dans la voie de la vérité pour le salut des malades. »

Noël Gueneau de Mussy, *frappé des causes multiples et puissantes de la détérioration de sa race*, s'est posé en adversaire convaincu de la saignée. Néanmoins, il ne peut s'empêcher de dire : « Tâchons de nous défendre des exagérations, et, sans retomber dans les excès sanguinaires de nos prédécesseurs, ne renonçons pas, par un excès opposé, à un moyen dont l'expérience des siècles a constaté l'efficacité (1). »

Nous pensons de même que le savant précité. Nous ne sommes pas opposé à la saignée en tant que saignée ; mais, sans admettre les prophéties de Papillaud qui prédit bel et bien son enterrement, nous estimons cependant que l'heure n'a pas sonné pour chercher à la réhabiliter. Nous passerons en revue les différents états pathologiques pour le traitement desquels on voudrait aujourd'hui revenir à la phlébotomie. Nous débuterons donc par la pneumonie, qui était autrefois le champ de bataille de la saignée, mais qui n'en est plus à cette heure que le mont Aventin.

Toutes les maladies, dit le Dr Alix, médecin à l'hôpital de Toulon, qui se présentent avec les signes pathognomoniques de

(1) Gueneau de Mussy. *Clinique médicale*, t. II, p. 494.

la pneumonie sont passibles du même traitement, dirigé par les mêmes principes, en tenant compte de la constitution du porteur. Me plaçant au point de vue clinique, strictement, absolument, je ne reconnais que des pneumonies simples ou compliquées, graves ou légères. Sans partager entièrement toutefois cette appréciation, nous ne nous occuperons pas des divisions admises par les auteurs des traités spéciaux ou des articles de dictionnaire. Nous nous occuperons de la pneumonie aiguë, de la broncho-pneumonie ; mais nous nous arrêterons à quelques formes particulières de cette première affection, dans l'intention de battre en brèche ceux qui voudraient y opposer la méthode spoliatrice et débilitante.

Pneumonie franche. — Il est accepté par la généralité des médecins que la pneumonie aiguë, franche, sans complication, est une maladie dont la gravité est à peu près nulle, pourvu que l'on ne contrarie pas son évolution normale et sa tendance naturelle à la guérison, par un traitement intempestif.

C'est ainsi que s'exprime le Dr Alix. Il suffit de lire cette dernière recommandation « pourvu que l'on ne contrarie pas son évolution normale » pour conclure immédiatement qu'il fait allusion à la saignée. En effet, tous les tracés dressés concordent pour démontrer sa marche invariable, fatale. La défervescence a presque toujours lieu aux cinquième et sixième jours. C'est cette marche invariable qui permet de rapprocher la pneumonie des fièvres éruptives. C'est peut-être sur cette caractéristique que s'est basé le Dr Fernet (1), dans son travail : *La pneumonie franche, son évolution et sa crise,* pour déclarer, après Parrot et Lagout, que la pneumonie est une maladie du pneumogastrique, une névrite déterminant une éruption, un herpès du poumon, une maladie cyclique, rapprochée encore des fièvres éruptives par l'évolution locale, l'herpès naso-labial ou l'angine herpétique.

On peut dire, écrit Niemeyer (2), que, sauf les maladies infectieuses, il existe très peu d'affections dont les symptômes et la marche offrent une ressemblance aussi frappante chez les divers individus.

(1) FERNET. *La pneumonie franche, son évolution, sa crise.* (Archives de médecine, juillet et août 1881.)

(2) NIEMEYER. *Traité de pathologie interne et de thérapeutique*, p. 205.

Si cette marche constante de la pneumonie n'a été bien remarquée que dans ces derniers temps, cela tient à cette circonstance, *qu'autrefois on intervenait avec beaucoup plus de violence, et que l'on troublait ainsi la marche naturelle de la maladie.* Le temps n'est en effet pas si loin de nous, où l'on eût considéré comme un crime de traiter une pneumonie sans une et même plusieurs saignées. Partant de ces données au sujet de la marche clinique, de sa température constamment élevée au début, et du caractère essentiellement débilitant de la pneumonie, démontré par l'abaissement rapide de la température au-dessous de 37°, quelle que soit la durée de la maladie; partant de là, dit Alix, le traitement est tout indiqué, quoique la constitution du sujet doive entrer en ligne de compte pour modifier quelques détails seulement :

1° Pour que la marche clinique se déroule sans encombre, les premières précautions à prendre sont de placer le malade dans de bonnes conditions hygiéniques de logement et d'aération, et, comme prescriptions, infusions légères et bouillon. Il arrive que ces simples précautions constituent la meilleure des médications, le repos étant le premier des agents thérapeutiques. C'est aussi l'opinion de Lépine.

2° Pour agir contre les exagérations de la température, suivre la méthode de Hirtz. Au commencement de mes observations, je donnais la digitale au malade à son entrée à l'hôpital. Aujourd'hui, je suis moins pressé. Dans un bon nombre de cas, quand la maladie a des symptômes bien nets, que la constitution est bonne, la digitale est inutile, la température ne dépassant jamais le degré initial.

3° La défervescence faite, on prescrira méthodiquement un régime réparateur.

Mais dans tout le cours d'une pneumonie, il n'y a pas d'inconvénient, même lorsque l'utilité pourrait en être contestable, de prescrire le seul remède efficace dans le traitement de cette maladie: l'alcool. Je prescris 20 grammes d'alcool dans une potion gommeuse ordinaire. Cette dose peut être doublée et continuée sans danger.

Écoutons maintenant un des partisans avérés de la saignée, M. le professeur Borlée (1) :

(1) BORLÉE. *De la rehabilitation de la saignée et des émissions sanguines*, p. 7.

« La saignée est indiquée chez les sujets jeunes, sanguins, surtout lorsque la pneumonie est accompagnée d'une forte dyspnée. Dans ce dernier cas, la saignée doit être répétée jusqu'à ce qu'un effet sensible se produise. Le nombre des saignées que l'on doit pratiquer dans les congestions pulmonaires et les fluxions de poitrine varie : si les symptômes sont intenses, si la difficulté de respirer est grande, il faut faire deux saignées par jour. C'était la méthode suivie par mon éminent et regretté maître, Lombard, qui traitait presque tous les pneumoniques par la méthode antiphlogistique; ses succès étaient la règle.

» Un autre clinicien, non moins habile, Raikem, pratiquait aussi au début une large saignée, prescrivait ensuite la digitale et le tartre stibié. C'est Raikem qui, le premier, a fait connaître en Belgique la médecine italienne. Par sa méthode de traitement, il obtenait des succès très satisfaisants. »

Les adversaires de la saignée pourraient répondre à M. Philippart et à M. Borlée, par une nomenclature de noms célèbres qui ne le céderait en rien à la leur. Siemssens et Bartels se sont justement élevés contre la saignée. Bon nombre d'auteurs la rayent complètement. Dans son ouvrage (1), Louis conclut dans le même sens. Chomel et Grisolles étaient du même avis. Dielt ne reconnaissait pas à la saignée une vertu spécifique dans la pneumonie. Il n'admettait pas, comme beaucoup de partisans de la lancette, qu'elle puisse juguler la pneumonie. Et, en effet, l'hyperémie, *même la plus intense*, ne suffit pas à elle seule pour déterminer la pneumonie. Faites-la donc disparaître, il restera toujours l'élément inflammatoire. Ne voit-on pas souvent dans les pneumonies légères de la base du poumon, dit le Dr Éméry, un des organes s'enflammer, même les deux, malgré les saignées répétées?

La saignée n'est qu'un soulagement temporaire; les modifications momentanées qu'elle suscite, et qui induisent en erreur en laissant croire à la convalescence, ne sont que des intervalles de crises nouvelles et quelquefois plus accentuées, dont les retours sont pour les malades d'une gravité indéniable.

Laënnec dit que saigner est une mauvaise spéculation; au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures, les accidents reprennent une nouvelle intensité. Nous ne sommes guère partisans des

(1) LOUIS. *Des recherches sur les effets de la saignée.* Paris, 1835.

statistiques, car elles sont souvent fausses ou mal faites; mais il en est auxquelles on doit bien croire un peu. Broussais traite 216 pneumoniques par les émissions sanguines et il en perd 137. Les autres ont traîné dans de longues convalescences ou sont tombés dans des maladies consécutives. Sur 65 malades atteints de pneumonie, Andral en perd la moitié.

« La saignée, dit Jaccoud, soulage merveilleusement le symptôme le plus pénible de la pneumonie, la dyspnée, et, si l'on répète le remède à mesure que le mal se répète, on peut ainsi donner au patient le bénéfice d'un soulagement durable, grâce auquel il traverse plus paisiblement les différentes phases de la maladie. Mais le premier devoir n'est pas de soulager, c'est de guérir, ou plus exactement d'aider le malade à guérir. Si la saignée était un moyen parfaitement inoffensif, cette réflexion n'aurait plus sa raison d'être. Mais il n'en est pas ainsi. Ce soulagement que vous procurez au malade n'est pas un don gratuit. C'est lui qui en fait les frais et le paye du sang que vous lui enlevez. »

Jaccoud est pour nous un savant dont les réflexions se passent de commentaires.

Et d'où dépend la dyspnée que l'on voulait et que l'on veut encore combattre par la saignée?

1° Du ralentissement de la circulation dans la partie enflammée du poumon; 2° de la diminution de la surface respirante, par l'exsudation qui a lieu dans les alvéoles et qui empêche l'air d'y pénétrer; 3° du gonflement des parois alvéolaires dans les parties irritées du poumon par une hyperémie collatérale intense; 4° de l'inspiration en général très superficielle des malades qui éprouvent des douleurs en respirant profondément; 5° enfin principalement de cette circonstance, que ces obstacles à la respiration coïncident avec un *besoin augmenté* de respirer, vu que la fièvre donne lieu à une consommation plus considérable d'oxygène et à une production plus forte d'acide carbonique aux dépens de l'organisme.

1° Cette raréfaction du champ circulatoire ne peut être modifiée par la saignée; elle est tributaire de l'inflammation qui a gonflé le parenchyme pulmonaire. La saignée, d'ailleurs, ne ralentit pas la circulation. Le danger n'est pas dans le ralentissement de la circulation, mais bien dans l'élévation de la température et l'imminence de l'œdème collatéral. Le malade affaibli court plus de



danger après la saignée, dit Niemeyer, que si, avec des forces plus grandes, *il était obligé de supporter une fièvre plus considérable* (1).

2° Lorsqu'on est arrivé à cette période, le pouls large et plein du début est devenu petit et serré. Ce phénomène a parfois sa raison d'être dans la diminution de l'énergie cardiaque et la résistance qui s'oppose à l'écoulement du sang de l'aorte. Mais dans les cas les plus nombreux ce n'est pas de l'atonie des contractions cardiaques, mais du faible contenu du ventricule gauche que dépendent la diminution du sang dans les artères et la petitesse du pouls. A quoi peut alors servir la saignée? Elle n'empêchera pas l'hépatisation. Les parties hépatisées laissent échapper peu de sang quand on les incise, dit encore Niemeyer. La coloration rouge au début de l'hépatisation *dépend du sang extravasé.* L'absence du sang dans les parties enflammées se remarque surtout dans les hépatisations jaunes et grises et dans l'infiltration purulente.

3° On comprendrait mieux ici l'intervention de la lancette, surtout quand la pneumonie est simple; il y a au moins un motif de dégager le trop-plein circulatoire, non pas au bénéfice du poumon attaqué, mais bien à celui du poumon indemne. Nous ordonnons volontiers dans ce cas une application de sangsues par mesure de prudence. Ce n'est pas cette précaution qui guide les partisans de la saignée, puisqu'ils la pratiquent dans le cas de pneumonie double.

4° Le plus souvent les malades reportent le siège de la douleur à l'endroit où le poumon enflammé touche le thorax. On est cependant d'accord pour admettre que le point pneumonique n'est pas dû exclusivement à la participation prise par la plèvre. Dans ce cas l'action palliative du froid est incontestable. La morphine agit aussi très bien en injection. Même quand le sujet le permet, nous regardons encore ici la saignée comme inopportune pour combattre le point de côté. Si les moyens cités plus haut font défaut, quelques sangsues réussissent parfaitement et toujours à calmer la douleur.

5° Enlevez donc la fièvre; faites-la disparaître par les *défervescents,* l'antipyrine et les autres moyens connus, et vous verrez qu'avec la diminution de la fièvre coïncidera la disparition presque

(1) Niemeyer, *loco citato,* p. 219.

complète de la dyspnée, quoique les obstacles à la respiration continuent d'exister. La saignée n'est donc qu'un trompe-l'œil.

Sans doute la saignée, en diminuant la tension artérielle, rend le pouls plus grand et plus souple, mais elle ne remédie nullement à l'*oppression des forces*. Ce serait pourtant un palliatif précieux s'il ne pouvait être nuisible.

Sans doute la saignée soulage le malade oppressé, mais ce soulagement, dit Bricheteau, n'est qu'apparent; il ne fait que *respirer d'une autre manière*. C'est qu'en effet la saignée diminue brusquement la quantité du sang que recevait le nœud vital, d'où excitation de l'origine respiratoire du pneumo-gastrique et par suite ralentissement de la respiration qui devient plus profonde.

Sans doute encore vous enlevez directement de la chaleur en enlevant du sang, puisque vous soustrayez des combustibles et des comburants; mais ces effets sont peu durables, et l'on combat tout aussi facilement l'élévation de la température par les boissons acidulées, les bains tièdes et surtout la digitale, le vératrum et des applications froides.

Nous admettrons plutôt l'effet utile de la saignée dans la période congestive des phlegmasies, mais cette période, qui précède le travail inflammatoire, est tellement courte et soudaine, que le médecin n'arrive jamais à son début. Il faudrait qu'elle eût des prodromes. Si elle en a, on les méconnaît. Alors encore, si une déplétion est nécessaire, comme dans les autres stades, les sangsues nous ont toujours paru avoir été créées pour répondre à cette indication. Lorsque le sujet ne le permet pas, on a recours aux ventouses sèches. Dans la période inflammatoire la saignée n'est plus d'aucune utilité.

« La congestion active, dit Philippart, joue un rôle considérable dans la genèse des maladies. Elle est l'acte initial d'un grand nombre d'altérations de texture dont on préviendrait l'évolution, *si on pouvait la combattre dès le début*: *Principiis obsta, serò medicina paratur*. Eh bien! c'est particulièrement à la congestion que cet axiome doit s'appliquer. Les cas se présentent journellement, et ce sont eux qui donnent les plus beaux résultats dans la pratique. » Nous avons toujours regardé les émissions sanguines locales comme le traitement de la congestion et surtout de la congestion mécanique.

Mais quand a lieu cette transition entre ces deux états patholo-

giques : la congestion et l'inflammation? Qui pourra préciser l'instant physiologique où le travail congestif est devenu inflammatoire? Le plus souvent, messieurs, cette période d'afflux, qui est l'avant-coureur du véritable processus phlegmasique, est tellement courte, l'impression vaso-motrice qui l'a produite a été tellement forte, que les effets sont soudainement manifestes, et que, comme le dit encore le savant professeur de clinique de l'hôpital de Paris, le médecin est rarement appelé au début, non pas d'une congestion, mais même d'une phlegmasie franche.

Dix-neuf fois sur vingt, à notre arrivée, cette limite de transition est franchie par le travail exsudatif, et, pour le cas qui nous occupe ici particulièrement, *par la prolifération épithéliale* et *l'exsudation fibrineuse caractéristique dans le parenchyme pulmonaire.* Dix-neuf fois sur vingt, dans les pneumonies pour lesquelles nous sommes requis, nous constatons à la vue : les crachats colorés par le sang des capillaires distendus et rompus; à l'oreille : les râles crépitants fins du début.

Or, par quoi se révèle à nous la pneumonie? Par ces mêmes crachats, par ces mêmes râles, qui sont la conséquence indéniable de l'exsudation fibrineuse intra-vésiculaire. Le poumon est donc devenu un foyer récent d'inflammation, et l'émission sanguine — utile peut-être au début pour combattre la stase, — est devenue bien plus nuisible que sans influence pour hâter la résorption des produits inflammatoires.

Vous n'avez pas été, messieurs, sans constater la nocuité des pertes de sang sur les inflammations phlegmoneuses externes. Nous n'avons, pour notre part, jamais vu une application de sangsues faire avorter un phlegmon des membres. Nous en reparlerons. Nous avons conclu qu'elles n'étaient que nuisibles et destinées à prolonger la période de suppuration. Il en est de même dans les phlegmasies internes, quand le pus est en formation. Tirez alors du sang jusqu'à épuisement complet, ce sera sans aucun bénéfice. Les vésicules pulmonaires contiendront toujours les liquides fibrineux coagulés et la perte de sang n'empêchera pas l'hépatisation et ses suites.

Écoutez Jaccoud : « C'est parce que l'on n'a pas assez tenu compte de cette distinction capitale entre la congestion simple, résultant uniquement d'un changement dans le calibre des vaisseaux, et la congestion inflammatoire qui marche, dès le premier

instant, qu'on a cru pouvoir admettre l'indication de la saignée comme pouvant juguler la pneumonie à son début. L'anatomie pathologique et l'observation démentent cette assimilation et la conséquence thérapeutique qu'on a voulu en tirer. La saignée ne peut alors que troubler la circulation locale, retarder l'évolution des produits de l'exsudation dont la marche, pour disparaître, doit fatalement passer par des phases constantes. »

Nous le répétons : tant que la congestion n'est que mécanique, la saignée est superflue, mais les émissions locales sont parfois passagèrement avantageuses. Au contraire, ce mode de traitement devient dangereux, lorsque la maladie est entrée dans cette phase d'inflammation, qui réclame pour sa résolution un élément précieux : le sang, que vous tirez de la veine, alors qu'il doit remplir un rôle si important dans l'économie.

On m'objectera que la dyspnée peut être intense et la température élevée; qu'il peut se produire des phénomènes d'hyperémie collatérale, d'œdème et de stase encéphalique, et que, dans ces derniers cas du moins, la saignée produit un soulagement *immédiat*. Nous ne le nions pas. Mais on ferait bien d'ajouter « momentané » avec cette restriction : qu'elle peut amener des désordres graves dans le cours de la maladie principale (1).

Les états que nous venons de signaler ne sont que des complications, graves sans doute, auxquelles on peut opposer des moyens moins héroïques, comme on dit, et par conséquent, moins dangereux. D'un autre côté, nous avouons que nous ne retrouvons plus des types de pneumonies franches compliquées, si ce n'est exceptionnellement. Non, ou le type est resté, et alors pourquoi cet abandon des traitements de Valsalva et de Broussais? Ou le type a changé!.... et avec lui la médication à y opposer.

Comme le dit Fonssagrives, par la saignée, on obtient un effet dynamique, un effet déplétif, un effet dérivatif; or, combien est rare l'indication thérapeutique qui exige dans le cours d'une pneumonie, l'action simultanée de ces trois effets, conséquences inévitables de la saignée? Vous aurez beau nous dire que la saignée

(1) Bien que nous ayons perdu les illusions de notre jeunesse, dit Papillaud au sujet de l'utilité et de l'efficacité de la saignée, nous n'osons pas dire, dès à présent, qu'elle doit être bannie de notre arsenal thérapeutique. Des auteurs modernes l'admettent à titre exceptionnel dans la pneumonie, pour remédier à l'oppression, à l'asphyxie, à la cyanose. (*De l'abandon des émissions sanguines*, p. 30.)

a puissance pour éteindre, en des mains modérées, l'éréthisme inflammatoire, pour détourner une hyperémie se portant vers un organe fragile, pour rétablir l'équilibre circulatoire compromis d'une façon mécanique, pour arrêter une hémorragie, nous voulons bien concéder tous ces avantages à la saignée, mais qu'on nous explique alors pourquoi l'on ne saigne plus? Une fois que l'on perçoit du râle crépitant et du souffle, nous pensons aussi que les émissions sanguines générales ne peuvent qu'être nuisibles. Elles n'empêcheront jamais l'hépatisation et ses conséquences, *la congestion n'étant pas une cause, mais un effet.*

Voici ce que dit Niemeyer de la pneumonie et de son traitement: « Pour ce qui concerne l'indication de la pneumonie, on doit se rappeler qu'elle se distingue par une marche plus invariable que celle de la plupart des autres maladies, et qu'abandonnée à elle-même, elle se termine presque toujours par la guérison, si les individus atteints sont robustes et si la maladie n'est pas trop intense par elle-même. Il n'y a pas très longtemps que l'on connaît ce fait, et c'est à la méthode expectante de Vienne et aux succès des homœopathes que nous devons ce principe essentiel : que la pneumonie exige par elle-même tout aussi peu une intervention active que l'érysipèle, la variole, la rougeole et autres maladies à marche constante, quand elles frappent des individus sains auparavant, et qu'elles suivent leur cours sans complication et avec une instance modérée.

» Bien plus, il est démontré qu'une intervention violente exerce une influence défavorable sur la marche de la maladie, à moins que des phénomènes déterminés ne justifient une intervention de ce genre.

» Cette règle s'applique avant tout à la saignée, et Dielt a raison de prétendre que les pneumonies traitées par la saignée se terminent plus souvent par la mort que celles dans lesquelles on s'est abstenu d'une façon absolue de saigner.

» Cependant, Dielt n'a raison, dit-il, qu'autant qu'il oppose les cas dans lesquels on avait saigné à cause de la pneumonie, à ceux dans lesquels on s'était abstenu de saigner d'une façon absolue.

» Pour ma part, continue-t-il, j'aimerais mieux savoir une personne atteinte de pneumonie, et qui me serait chère, entre les mains d'un homœopathe qu'entre les mains d'un médecin qui croirait tenir l'issue de la maladie sur la pointe de sa lancette, nonobstant le cas que je fais encore de la saignée contre certains

accidents qui peuvent se présenter dans le cours de la pneumonie. »

Quand nous parlons de la méthode expectante, au point de vue de la pneumonie, nous insistons expressément sur la non-intervention de la saignée, tout en laissant à l'iatrie pratique le soin, non pas de dominer l'état morbide, comme le veulent les vitalistes et les dosimètres qui prétendent juguler les maladies aiguës, mais de la modifier heureusement et d'y ramener l'équilibre fonctionnel.

Le dogme de l'existence de la maladie comme entité pathologique étant admis, l'intervention n'est pas toujours commandée, et pour le cas que nous examinons, l'intervention de la saignée ne pouvait plus être qu'exceptionnellement indiquée. Dans la plupart des cas maintenant, l'expectation est rarement coupable *par omission,* et mieux vaut parfois, comme le dit le savant professeur de Tubingue, la savoir inopérante que d'y substituer une médication qui n'a été que trop souvent une arme à deux tranchants. Les récents progrès de la chimie, de la physiologie, en rectifiant plusieurs erreurs relatives aux effets de la saignée, propagées par les anciens, n'ont fait que confirmer, en y apportant leur appui, les tendances actuelles de la thérapeutique vis-à-vis de la saignée, et porter le dernier coup à la pratique antiphlogistique directe.

Les explorations de la chaleur dans les maladies aiguës, dit Bricheteau, les essais basés sur la courbe thermométrique, et les succès nombreux obtenus, ont pour longtemps proscrit la médecine broussaisienne.

De ces réformes, de ces découvertes nouvelles, découlent des indications multiples, spéciales dans le traitement des maladies aiguës; l'emploi du thermomètre nous fournit un guide sûr dans la marche de la fièvre; les récents travaux touchant les phlegmasies nous donnent une idée précise sur la nature de celles-ci; où l'on voyait une irritation, c'est un défaut de *stimulus,* une paralysie des vaso-moteurs. De l'emploi de l'alcool dans les pyrexies, n'a-t-on pas auguré l'arrêt de mort de la médication antiphlogistique directe et le chemin de la décadence pour la médecine diététique?

C'est dire beaucoup que de rappeler que nous sommes les descendants *de ceux qui ne se croyaient bien portants que s'ils avaient été saignés plusieurs fois.*

Bien que, d'après Nysten, une saignée faite mal à propos

produise moins de mal qu'une saignée omise quand elle est nécessaire, nous n'en pensons pas moins que cet usage de la vieille médecine est tombé en désuétude, avec toute la collection des drogues et des préparations médicamenteuses qui décorent inutilement la plupart des officines pharmaceutiques.

Il y a de nos jours une tendance visible à l'élagage, et la pharmacie a fait un pas immense vers la simplification. De son côté, la micrographie — qui n'est que l'application physique et expérimentale de l'esprit d'analyse — a poursuivi, dans la voie de la pathogénie, la cause directe, matérielle, organisée ou non des états morbides. Et grande a été son action dans l'impulsion donnée aujourd'hui au mouvement scientifique. Grâce à elle, dans les maladies contagieuses et les affections virulentes, celles qui se gagnent et se transmettent directement, on a pu isoler un élément important, *les microbes* (microzoaires, microphytes, microzymas), êtres à dimensions insaisissables, répandus dans la cellule organique, ou dans la substance extra-cellulaire, ou le blastème de transsudation qui imprègne les tissus. Nous sommes les premiers à le confesser : on ne peut pas y aller en aveugle, dans les déductions toutes naturelles et si séduisantes qui résultent des admirables travaux du savant microbiologiste de Paris, mais n'est-il pas permis peut-être d'entrevoir l'ère des vaccinations contre les maladies contagieuses, infectieuses et épidémiques?

Quel que soit le camp dans lequel se retranchent les honorables membres de l'Académie, appelés à porter leur jugement sur notre travail, nous croyons que l'organicisme n'est que trop souvent rehaussé aux dépens du vitalisme physiologique. La biologie est essentiellement unie à la base de la science médicale. Il ne faut pas avoir la prétention d'être exclusif, mais la médecine physiologique, appuyée sur le vitalisme, est peut-être la seule qui permette encore la foi dans la médecine, la foi dans l'iatrie, dans la puissance des agents médicinaux, dans leur vertu thérapeutique.

C'est ainsi qu'il nous peine d'entendre des savants de la valeur et du renom de M. Borlée déclarer, au milieu de cette admirable campagne entreprise par Pasteur, qu'ils ne veulent pas « se laisser éblouir ni par de décevantes théories, ni par des médications fantaisistes et aventureuses », et conclure *que la découverte des microbes a été stérile pour la médecine pratique*, et cela pour appuyer un éloquent plaidoyer en faveur de la saignée!

C'est ainsi encore que M. Philippart s'écrie : « que jamais le cadavre et les vivisections ne remplaceront l'observation clinique. » C'est une vérité; mais quel doute et quelle désespérance semblent percer dans cette déclaration !

« Autant les connaissances que fournissent l'amphithéâtre et l'observation du laboratoire sont faciles à acquérir, poursuit-il, autant celles que l'on puise au lit du malade exigent de temps, de travail et de talent. *Ars longa, vita brevis, judicium difficile, experientia fallax!* » Tout n'est pas mensonge dans cette déclaration; mais nous ne savons, dit M. Cousot, si tout le monde pourra accepter sans réserve cette traduction un peu libre et à coup sûr extensive de l'aphorisme d'Hippocrate.

Tout cela n'arrêtera pas l'élan produit. « Viser le microbe et son germe, abattre le mal dans sa source, tel est le problème, ardu sans nul doute, difficile à réduire, mais dont le génie de Pasteur a déjà fait disparaître bien des inconnues! » Souvenez-vous-en, messieurs : c'est l'histoire du *sarcopte de la gale*, de la *torula des urines*, du *bacillus malariæ*, de la *bactéridie charbonneuse*. C'est plus récemment encore l'histoire de l'*aspergillus niger*.

La théorie de la jugulation de la pneumonie par la saignée semble avoir reçu son coup mortel, depuis les merveilleuses découvertes de Pasteur. C'est grâce à ce savant, sans cesse sur la brèche dans les champs encore inexplorés de la science, qu'une nouvelle route s'est faite à l'étude et à l'expérimentation. Aujourd'hui le monde scientifique considère généralement la pneumonie *comme une maladie générale infectieuse, une zymase due à des micro-organismes présentant des caractères nettement définis*. Le microbe de la pneumonie est parfaitement connu et cultivé.

L'inoculation des produits de culture a donné des résultats différents suivant les animaux. Friedländer a constaté par de nouvelles expériences qu'à une période déterminée de la maladie, le microbe spécifique se trouve dans le sang et peut se multiplier (1).

Le professeur Gerhardt de Würzbourg admet en principe le caractère infectieux de la pneumonie et l'*unité du principe morbide*.

Il n'y a pas longtemps, dit le professeur Jürgensen, on considérait la pneumonie croupale comme une des affections les mieux connues; comme une maladie inflammatoire locale retentissant

(1) Congrès de médecine interne. Berlin, avril 1884.

sur l'organisme entier; les cas graves évoluaient avec une fièvre intense, le traitement était antiphlogistique et la saignée dominait toute la thérapeutique (1). Après avoir régné pendant des siècles avec la force d'un dogme, ces opinions furent combattues par Laënnec, Skoda, qui indiquèrent les signes physiques auxquels on peut reconnaître la maladie. Rokitansky envisagea la question au point de vue anatomo-pathologique et Dittel se déclara contre la saignée.

Depuis lors Pasteur s'est levé; les idées sur la nature de la pneumonie se sont modifiées et Jürgensen en donne la définition suivante : *La pneumonie est une affection générale dont l'inflammation pulmonaire ne constitue que le principal symptôme. La pneumonie appartient au groupe des maladies infectieuses et elle est due à un agent spécifique dont la pathologie expérimentale a démontré l'existence* (2).

Que nous sommes loin des idées de nos devanciers! Nos déclarations au sujet de la pneumonie sont justement l'inverse des leurs. Les adversaires les plus acharnés de Pasteur ne nient plus la découverte du microbe, mais ils soutiennent maintenant, avec le professeur Rühle, de Bonn, que si l'on a pu découvrir des protozoaires dans les crachats et dans les tissus des pneumoniques, rien ne prouve encore que ces micro-organismes constituent l'agent infectieux.

Il faut un sol, disent-ils, pour expliquer l'infection. Leurs dernières prétentions s'évanouiront sans doute avec les progrès de la pathologie expérimentale. Pour nous, quoi qu'il en soit, il ressort à toute évidence qu'on ne peut plus considérer comme vraie l'ancienne proposition : *frigus unica pneumoniæ causa*. Les statistiques, qui montraient que dans 20 °/₀ des cas la pneumonie est due au refroidissement, ne méritent aucune confiance, car elles ne reposent que sur des données peu certaines fournies la plupart du temps par l'entourage du malade.

Frappé par l'observation d'un certain nombre de faits, écrit le professeur Germain Sée (3), dans lesquels j'avais vu la pneumonie se comporter comme les maladies les plus nettement infectieuses, attaquant successivement plusieurs membres d'une même famille,

(1) *Annales de la Société medico-chirurgicale de Liège*, p. 231.
(2) *Deutsche medizinal Zeitung.* (28 avril 1884.)
(3) *Académie des sciences de Paris.* (N° 23, *Scalpel*, 1884.)

j'ai, dans mes leçons cliniques à l'Hôtel-Dieu, réagi, dès 1882, contre la doctrine classique et cherché à faire prévaloir l'idée de la nature infectieuse de la pneumonie. Depuis lors de nombreuses observations publiées en Angleterre, en Allemagne, sont venues appuyer ma manière de voir et attester que, dans bien des circonstances, la pneumonie se développe comme la fièvre typhoïde, se répandant dans une prison, une caserne, une école, un village, atteignant un grand nombre d'individus à la manière des maladies les plus nettement parasitaires. Il y a de nombreux exemples en faveur de cette thèse.

Fernet n'est pas le seul qui, comme nous l'avons dit, vis-à-vis de l'évolution cyclique de la maladie, son type thermométrique et certains caractères anatomo-pathologiques, l'assimilait à une fièvre éruptive. Daly a observé six cas de pneumonie dans la même famille. Jelly a constaté plusieurs fois le fait de la transmission, de même que Butry, dans le petit village de Beckerbach. La forme était adynamique, avec ictère et herpès labial.

Le Dr Penkert vient de décrire une épidémie croupale dont le point de départ était une maison d'école. L'herpès labial apparut dès le début, de même que dans l'épidémie de la prison d'Amberg (1). Une question se posait dès lors : ces pneumonies épidémiques devaient-elles être considérées comme des pneumonies spéciales, absolument distinctes de la pneumonie ordinaire? Par respect pour la tradition, on pouvait encore admettre une dualité il y a deux ans; aujourd'hui l'identité des deux espèces d'inflammations pulmonaires est démontrée. Il n'y a pas de pneumonie due au refroidissement. Qu'elle se produise à l'état sporadique ou à l'état épidémique, la *pneumonie est toujours parasitaire*.

« M'appuyant sur le fait de l'inoculation, dit Germain Sée, je n'hésite plus à regarder la pneumonie comme une maladie parasitaire spécifique. Cette pneumonie peut être reproduite chez les animaux, mais la reproduction est impossible avec les agents irritants ordinaires, physiques ou chimiques.

» Pour que l'inflammation caractéristique se développe, il est nécessaire qu'un microphyte spécial soit mis au contact du tissu pulmonaire et s'y multiplie. Cette inflammation reste locale tant que le parasite ne dépasse pas les limites de l'appareil pulmonaire;

(1) *Lyon médical*. — *Scalpel*, octobre 1882, p. 97.

c'est la *pneumonie simple.* Elle s'étend et se généralise lorsque le microbe envahit les organes voisins ou qu'il pénètre dans la circulation générale, soit par la voie lymphatique, soit par le système vasculaire sanguin, et c'est ce que j'appelle la pneumonie *infectante.* Cette pneumonie parasitaire doit être absolument distinguée des autres formes de l'inflammation aiguë du poumon, qu'on décrit sous le nom de *broncho-pneumonie.* (Voir *Broncho-pneumonie.*)

» Les microphytes jouent sans doute aussi un rôle dans ces cas. Mais le rôle est secondaire; la marche de la maladie aussi bien que l'extension de la lésion sont ici dominées par l'existence d'une bronchite antérieure, due cette fois à l'influence du froid, et par la propagation de cette bronchite aux plus fines canalicules respiratoires et aux alvéoles.

» Les broncho-pneumonies développées dans le cours d'une bronchite *a frigore* n'ont rien de défini dans leur évolution. Elles procèdent par secousses successives et irrégulières. Elles ne se voient guère d'ailleurs que dans l'enfance et la vieillesse, et sont rares chez l'adulte, bien plus sujet à la pneumonie parasitaire. »

Celle-ci au contraire a une marche nettement définie, analogue à celle des fièvres éruptives. Comme la variole, la rougeole, sa durée est comprise dans des limites fixes et ne dépasse pas ordinairement six à neuf jours. La maladie éclate par une hyperthermie brutale, puis la fièvre reste pour ainsi dire inamovible à quelques dixièmes de degrès près, pendant une semaine environ, poursuivant sa marche comme dans toutes les affections parasitaires aiguës, domine pendant ce temps toutes les manifestations locales, tous les signes physiques, puis s'éteint brusquement, le plus souvent le septième jour, laissant pendant une semaine ou deux encore le poumon aux prises avec les restes de l'inflammation.

« On comprend facilement, poursuit Germain Sée, les conséquences que je tire de cette notion nouvelle de la pneumonie au point de vue thérapeutique. Puisque l'évolution parasitaire se fait en sept jours, il me suffit d'aider le malade à atteindre sans accident le terme de cette évolution. *Je réprouve donc formellement les saignées et le tartre stibié,* si vantés par nos devanciers. Je n'admets que trois indications : 1° combattre la fièvre à l'aide du sulfate de quinine et de l'antipyrine; 2° soutenir les forces du malade à

l'aide de l'alcool (1); 3° lutter contre l'inanition au moyen de boissons alimentaires.

» Cette expectation nourrie est le traitement qui m'a donné les résultats les plus satisfaisants. »

Nous épousons complètement la manière de voir du professeur Germain Sée, mettant depuis longtemps en pratique, au point de vue thérapeutique, les trois indications susmentionnées.

Nous croyons aussi que le froid n'est pas l'*unica pneumoniæ causa*, mais nous lui faisons une large part avec les conditions météréologiques de l'atmosphère. Et cette participation, nous l'expliquons très bien par les théories actuelles, parce que l'état hygrométrique de l'air, ses intempéries et ses variations brusques de température favorisent le catarrhe et par conséquent l'entrée et l'action des microphytes, en leur offrant un terrain de développement mieux préparé. Un argument non moins sérieux en faveur de la doctrine parasitaire, c'est le fait de la transmission de la maladie d'un homme à un autre, fait rare, sans doute, mais démontré, comme il l'est aujourd'hui pour la phtisie.

Tandis que les anciens, par la phlébotomie, croyaient s'adresser directement à la maladie elle-même et la combattre, on admet aujourd'hui que la méthode antipyrétique est la plus digne de considération, dans la pneumonie comme dans les autres maladies infectieuses. N'ayant que des aperçus incomplets sur le parasitisme, nos prédécesseurs ne faisaient — avec raison peut-être, mais sans y songer — que de la médecine symptomatique. Égarés sur la véritable cause de la maladie, ils croyaient combattre celle-ci et n'attaquaient en réalité que des symptômes. Les découvertes physiologiques, l'expérimentation pathologique ont forcément substitué à la médecine spoliative, à la saignée, l'expectation symptomatique. Et ce traitement, au fond, est rationnel encore aujourd'hui, en admettant qu'on ait soin de le varier, d'après les formes particulières et les complications de la maladie.

Au point de vue clinique, ces symptômes se divisent en trois groupes : 1° l'affection générale; 2° la forme cardiaque; 3° la forme respiratoire.

(1) Le docteur Gosse, médecin principal de première classe à l'hôpital militaire d'Anvers, applique à tous ses pneumoniques le traitement de Tood, quel que soit le degré de l'affection. La délitescence de la maladie est complète au bout de quelques jours. (*Archives médicales belges*.)



Lorsque la pneumonie se développe chez un individu anémié, Gerhardt n'hésite pas à employer les ferrugineux, et s'il existe des symptômes de dépression ou de faiblesse cardiaque, il a recours à l'alcool. *Cette méthode nutritive et stimulante est justifiée par ce fait, que beaucoup de pneumonies se développent dans des conditions très affaiblies* (1).

Partant de cette idée que la pneumonie n'est pas une maladie locale, mais bien générale avec des effets locaux, Schwartz (2) a proposé comme traitement l'iodure de potassium à la dose de 40 centigrammes toutes les deux heures, avec une application d'une vessie de glace sur le point du thorax correspondant au foyer pneumonique. La mortalité fut de 6 °/₀. Riebe a obtenu de bons effets du même traitement; de même que le Dr Gualdi (3) qui a expérimenté sur trente-neuf pneumoniques. Dans tous les cas indistinctement, ce dernier remarqua qu'au bout de deux jours les crachats avaient changé de caractère; de visqueux et tenaces, ils étaient devenus séreux et fluides; *que la fièvre ayant cessé, la dyspnée cessait, bien que l'état physique du poumon n'eût pas changé* et même se fût aggravé dans quelques cas.

Ces observations confirment bien nos réflexions émises précédemment au sujet du traitement de la dyspnée par la saignée. Depuis trois ans, dans bien des cas, nous employons l'iodure de potassium à la dose de 4 grammes par jour dans un sirop de tolu, pendant deux jours, et nous n'avons qu'à nous louer de cette médication qui amène chez tous les convalescents une augmentation considérable de la faim.

Il est à noter que dans le traitement en question que nous préconisons, la fièvre et la dyspnée cessent ordinairement, bien que l'état du poumon reste le même. Cela semble donner raison à l'opinion de Jürgensen, qui met la dyspnée sous la dépendance non des changements d'état du poumon mais de la fièvre.

Tood, répudiant la saignée et le tartre non moins que les alcaloïdes, grisait ses clients en leur prescrivant, par cuillerées, du cognac de 80 à 150 grammes par jour. Il alimentait et soutenait les forces.

(1) *Annales de la Société médico-chirurgicale de Liége*, p. 233. Kissel traite ses pneumoniques par l'acétate de fer.

(2) *Emploi de l'iod. de potassium.* (Bulletin de l'Académie de médecine de Rome. *Scalpel*, 1885.)

(3) *Gazette méd. ital.* et *Bulletin général de thérapeutique.*

Hughes Bennett, d'Édimbourg, convaincu qu'il fallait renoncer à prévenir les effets de la cause pathogénétique de la pneumonie, que l'inflammation devait fatalement suivre son cours — doctrine que repoussent les sectateurs du contro-stimulisme et de la jugulation des maladies — et *passer de la période congestive à la période suppurative; sachant et enseignant que la résolution par métamorphose graisseuse et résorption subséquente est le seul mode de terminaison favorable et de guérison certaine*; ayant observé que cette terminaison est de règle pour les constitutions fortes chez les individus à crase sanguine normale, s'est dit : « Imitons la nature dans ses efforts curatifs et favorisons le mouvement d'assimilation et de désassimilation. » A cet effet il prescrit du bouillon, du vin, du lait, des jaunes d'œuf. Soit obéissance à la routine, soit conviction de la valeur du tartre émétique, il prescrit d'ordinaire un à deux grains de sel émétique dans une potion à l'acétate d'ammoniaque. Ce sont deux agents qui concourent à abattre la viscosité et à provoquer la crise salutaire par la peau.

Pour nous, cette dernière indication est des plus rares. Dans le plus grand nombre des cas, c'est la fièvre que le médecin doit surtout combattre. Écoutez le cri suprême de l'école actuelle, l'imprécation finale des dosimètres purs, espèce d'anathème qu'on a malheureusement mis en exergue ailleurs que sur les tubes Chanteaud! Mais je tiens à souligner, au milieu des alarmes de cette exagération, la note dominante aujourd'hui reprise par les microbiens : *La fièvre, voilà l'ennemi!*

Il n'est pas douteux, messieurs, que c'est en face de l'élévation thermique, en face de la fièvre que l'alcaloïdo-thérapie s'affirme et met au jour la puissance de ses agents antifébriles. Nous ne croyons pas à la *jugulation* des maladies et surtout de la pneumonie par les dosimètres, mais nous avons pleine confiance dans le mode d'emploi — quand il ne va pas jusqu'à vouloir tenter la fortune de l'audace — et l'action des médicaments. En voulant proclamer comme une vérité le fait de cette jugulation dans la pneumonie, ils versent dans la même erreur que les partisans de l'école de Broussais, qui accordaient à la saignée les avantages de la jugulation. Ils n'empêcheront jamais non plus l'hépatisation et ses conséquences, et ils ne pourraient donner que des explications contradictoires aux idées reçues actuellement.

Le parasite, le ferment, ou bien empoisonne directement par sa multiplication à l'infini, ou bien il produit l'intoxication de



l'organisme par son travail dissolvant, ou bien il se modifie en matières fermentiscibles qui dissolvent, altèrent la matière organique, provoquent, dans certaines localisations, l'éclosion de processus variés. Dans cette période d'attaque, nous croyons que ni la saignée, ni la dosimétrie ne peuvent juguler son action, mais tout au plus en amoindrir les effets. C'est toujours encore, en attendant mieux, la médecine des symptômes qui a souvent le don d'en atténuer les effets.

Il n'en est plus de même dans la période répressive, alors que le parasite encombre le sang et les tissus par les déchets qu'il laisse à la suite de ses opérations et de ses métamorphoses, véritable intoxication pathogène qu'on n'abandonne que trop fréquemment aux seules ressources d'une nature épuisée par la lutte, et incapable de remplir un rôle que la thérapeutique nouvelle revendique avec tant de raison et tant de succès. C'est en face de ces succès que s'impose, sur les débris de la méthode spoliatrice directe, la médication *adjuvante*, assurant par les toniques et les excitants une oxydation plus puissante du sang, facilitant l'hématose et fouettant les forces affaiblies qui stimulent les actes vitaux. Ce qu'il faut prévenir avant tout, c'est la dystrophie organique, dont l'aboutissant est la dégénérescence caséeuse ou la terminaison tuberculeuse. Aidez la nature dans sa révolte et sa lutte contre les agents destructeurs, elle les surmontera avec d'autant plus d'aisance et de rapidité.

Cet appui réside tout entier — alors que l'expectation armée s'impose — dans la restauration des forces et du sang, ainsi que dans notre sollicitude à favoriser l'action des émonctoires multiples par où s'éliminent les déchets de la combustion organique. L'iatrie de la pneumonie, malgré l'expectation, tient de l'art beaucoup plus qu'on ne le croit. Elle est tributaire de la méthode et non du système. Le mal varie d'individu à individu. « Pour livrer cette bataille il faut être soldat, c'est-à-dire médecin, avoir un plan de traitement et des ressources multiples. » La vieille médecine s'est trop systématisée. Ce fut le défaut capital de Broussais d'avoir voulu innover en cette matière. La clinique a infligé trop de démentis à cette prétention.

« Quant aux composés d'opium, si usités encore dans le traitement de la pneumonie, dit Alix, je les repousse avec énergie, avec autant d'énergie que le vésicatoire. »

Nous ne sommes plus d'accord en ce point avec le médecin en

chef de l'hôpital de Toulouse. Pour la pneumonie comme pour la bronchite, le danger résulte de l'obstruction des bronches, de l'hépatisation, de la prolifération et de l'exsudation fibrineuse. Le péril est en rapport avec le développement de l'exsudat. On arrive à la diminution de cet engouement par plusieurs procédés, par l'expectoration sans doute, au moyen de l'ipeca et du kermès, mais encore et surtout par le vésicatoire.

Quelques praticiens, même en renom, redoutent l'emploi d'un révulsif dans la période aiguë des maladies fébriles, et cela parce qu'ils partagent encore cette idée fausse que les agents révulseurs augmentent la fièvre et l'effervescence. Les anciens pouvaient tomber dans cette erreur, eux qui étaient loin de posséder les moyens d'investigation que nous possédons aujourd'hui, mais il ne nous est plus possible de continuer ce procès, alors qu'il nous est si facile de contrôler et de juger la question. Ce manque d'accord, conséquence évidente d'un manque d'étude, est cause qu'on ne retire généralement pas de ce moyen thérapeutique tous les avantages qu'il est à même de procurer.

Comme le dit le Dr Dauby, beaucoup ne possèdent aucune notion précise sur le mode d'action des révulsifs; ils se figurent encore que les agents de la méthode dite *révulsive* ou *transpositive* déterminent d'une façon tout à fait inexplicable le transfert du mal du processus morbide.

Et, de fait, le mécanisme de la révulsion n'est connu que depuis 1869, époque où le Dr de Beaufort en a donné une explication conforme aux lois de la physiologie. C'est par une action réflexe qu'on peut se rendre compte de tous les phénomènes observés dans la révulsion. La douleur déterminée à la périphérie, aux dernières ramifications nerveuses de la peau, se transmet jusqu'au centre cérébro-spinal, qui réagit par l'intermédiaire des filets nerveux moteurs appartenant au tronc vasculaire qui alimente le point irrité par le révulsif. Il en résulte une contraction, puis une dilatation de ces vaisseaux et, comme conséquence, une ischémie relative, avec augmentation de la pression du sang, suivie d'une hyperémie coïncidant avec un abaissement plus ou moins marqué de la tension vasculaire. Ce sont ces modifications dans le calibre des vaisseaux sanguins qu'on utilise quand on veut combattre une hyperémie active ou passive, quand on veut obtenir la résorption d'exsudats et de transsudats.

Du reste, messieurs, le vésicatoire n'exclut pas une application

de sangsues; il est aussi un mode facile de faire absorber les médicaments par la méthode endermique. Il faut bien le reconnaître, la saignée et la médication débilitante ne répondent plus aux deux grandes indications qu'on doit toujours avoir en vue dans le traitement des maladies aiguës : *soutenir les forces du malade, ne pas troubler la marche de la maladie.*

Le vésicatoire laisse le patient avec toutes ses résistances, avec toute sa vitalité, qu'il fouette même quand elle tend à s'affaiblir. Il ne peut que hâter la résolution du processus pulmonaire, sans troubler en rien le cours de l'affection.

La saignée diminue la masse du sang. Huffeland a pu dire avec raison que son effet fondamental est l'affaiblissement de la vie. C'est un moyen de dénutrition qui prépare l'anémie globulaire, lente à réparer, et qui modifie singulièrement la constitution du liquide sanguin. Voyez combien sont longues et difficiles les convalescences des pneumoniques traités par la saignée. Les émissions sanguines ne peuvent souvent que préparer le terrain aux affections concomittantes et parfois à la phtisie. L'estimation que l'on fait de la quantité de sang à extraire est toute de fantaisie. Elle est basée sur des apparences souvent trompeuses et elle ne repose sur aucune donnée scientifique.

Le vésicatoire n'agit pas directement sur les éléments vivifiants du sang. Il n'enlève qu'une certaine quantité de son sérum, celle qui peut-être, par des transformations chimiques successives, habituelles ou morbides, peut devenir le plus nuisible dans le cas de pneumonie. Il ne diminue, par suite, ni les oxydations, ni la température, et il ne trouble aucunement la circulation.

La saignée amène une perturbation constante qui se termine presque toujours fatalement par la syncope. La déplétion causée par la saignée n'est d'ailleurs que momentanée. Pour amuser le malade à ses dépens il faut souvent la renouveler.

Le vésicatoire est un dérivatif, un révulsif, un exutoire que l'on rend constant à volonté. Quand on pratique une saignée dans le cas de pneumonie, on ne sait même pas d'avance quelle est des deux circulations, de l'artère pulmonaire ou de l'artère bronchique, celle qui sera intéressée, si ce sera l'hématose ou bien la nutrition qui se modifiera. On l'ignore, il faut y aller en aveugle. Il n'y a qu'un effet à constater : l'effet déplétif. Nous savons quelles peuvent en être les conséquences.

Nous avons vu que la saignée du bras ne soulage pas directement le poumon, même au point de vue de la dyspnée; que la quantité de fibrine ne diminue pas et que le soulagement apporté au pneumonique n'est qu'apparent.

La quantité de fibrine soustraite, constatée par la couche couenneuse devant laquelle s'extasiaient tous les saigneurs en général, n'est que relative. Nous savons que la fibrine ne fait qu'augmenter à mesure que l'on multiplie les émissions sanguines, celles-ci ayant pour effet de diminuer le nombre des globules, tandis que le travail inflammatoire élève le chiffre de la fibrine. L'hyperinose, dit Germain Sée, à qui on a voulu faire jouer un rôle si capital au point de vue thérapeutique, s'observe dans les états les plus opposés, à preuve les inanitiés où il y a augmentation de fibrine.

Le vésicatoire est un révulsif graduel, beaucoup moins douloureux qu'on le dit quand il est bien préparé, et qui agit sans nul doute sur les voies respiratoires par son principe actif : la cantharidine.

En attendant des données nouvelles de la science, qui oserait nier les effets souvent très prompts du vésicatoire sur la marche de la pneumonie et le soulagement accusé par le malade, qui oublie la douleur du début pour reconnaître que ses craintes étaient mal fondées? Car, il faut bien l'admettre, il existe dans les masses un préjugé que l'on ne parviendra pas, comme tant d'autres, hélas! à déraciner de sitôt. Combien à tort les parents s'opposent à l'emploi des vésicants, alors surtout que, pour les enfants atteints de bronchite et de pneumonie, ils sont un remède certain, un adjuvant incontestable et l'obstacle le plus rationnel à l'asphyxie qui les emporte si souvent. Conservez à cet être débile, affaibli, ruiné par la fièvre, le reste de forces nécessaires pour surmonter les dangers de la période asphyxique.

Et dans les cas particuliers de fièvres éruptives, où souvent la congestion pulmonaire est passive, ce serait, à notre avis, une erreur bien grave que de la favoriser par des émissions sanguines. La seule médication la plus rationnelle, dans ce cas, est celle des fortifiants, des excitants et du vésicatoire, si toutefois l'épuisement consécutif à ces fièvres le permet encore.

Non, messieurs, le vésicatoire ne peut pas, comme vous l'entendez dire, « tuer un enfant. » Ce qui tue parfois, c'est le retard que l'on met à s'en servir.



Il nous reste maintenant à passer en revue quelques formes de pneumonies bien définies et bien caractérisées, dans le traitement desquelles la saignée semble radicalement proscrite : la pneumonie bilieuse, la pneumonie des buveurs et la pneumonie des vieillards, des enfants. Nous terminerons ensuite ce chapitre par quelques considérations intéressant l'iatrie de cette affection dans les centres industriels et les grandes villes, comparativement aux indications et à l'emploi de la saignée que préconise encore parfois le médecin de campagne.

Broncho-pneumonie. — La réunion des deux éléments inflammatoires bronchique et pulmonaire constitue la *broncho-pneumonie.* L'un est toujours secondaire à l'autre; sans lésion bronchique, pas de broncho-pneumonie. L'inflammation du lobule est due à la propagation de l'inflammation des bronches extra-lobulaires aux bronches intra-lobulaires, et de celles-ci aux parties constituantes du lobule. La bronchite est le point de départ de tout le processus. La pneumonie n'évolue pas spontanément. C'est une *bronchite vésiculaire.* Mais l'un ou l'autre élément bronchique ou pulmonaire peut prédominer. Behier, revenant du reste à l'opinion de Fauvel, considère la granulation purulente (1) comme formée par l'accumulation du pus bronchique dans le lobule. Quant aux lésions qui l'entourent, elles ne doivent pas recevoir le nom de *pneumonie*, car elles ne sont pas constituées par une hépatisation véritable. Il place le siège de l'hépatisation dans le tissu conjonctif péri-lobulaire, d'où il conclut qu'elle doit s'étendre à tout un lobe comme le phlegmon à tout un membre.

Damaschino, dans la thèse sur les différentes formes de la pneumonie chez les enfants, est revenu franchement sur le terrain de la broncho-pneumonie. Il la considère comme constituée par trois éléments : la bronchite capillaire, la congestion pulmonaire, l'inflammation lobaire. L'accord est donc général.

Les auteurs sont en désaccord au sujet de la pneumonie des nouveau-nés. Les uns la considèrent comme *lobulaire* (Billard, Bouchat), les autres comme *lobaire* (Dugès, Barrier, Trousseau, Valleix, etc.).

Traitement. Les émissions sanguines sont aujourd'hui regardées

(1) *Pathogénie de la broncho-pneumonie.*

comme inutiles et le plus souvent dangereuses dans le traitement de la broncho-pneumonie. Maladie secondaire survenant chez des affaiblis ou des débilités, convalescents d'autres affections, elle ne peut être favorablement modifiée dans sa marche par une médication aussi énergiquement spoliatrice. Damaschino, D'Espine, Picot et beaucoup d'autres la repoussent complètement.

On peut retirer certains avantages du vomitif, et surtout de l'ipéca, que nous prescrivons volontiers. L'acte du vomissement est souvent utile par les secousses qu'il produit, par l'hypersécrétion fluide et prompte qu'il détermine. C'est ici surtout que la médication stimulante joue un rôle des plus efficaces. L'alcool donne en effet les meilleurs résultats. C'est là notre médication presque exclusive. Nous employons aussi de bonne heure le vésicatoire, surtout chez les enfants et les adultes.

Pneumonie bilieuse. — Je vous dois, messieurs, pour essayer d'être complet, quelques mots sur cette forme de pneumonie avec prédominance de phénomènes gastro-intestinaux, et que Stoll appelle des pneumonies bilieuses. J'ai eu plusieurs fois dans ma pratique l'occasion d'en rencontrer, mais je préfère laisser à M. le professeur Potain, à l'hôpital Necker, le soin de vous en entretenir avec tout le renom qui s'attache à sa personnalité.

Cette pneumonie est constituée par l'association de phénomènes gastro-intestinaux, avec des modifications pulmonaires et un changement dans l'état général. J'ai dit association, car il ne conviendrait probablement pas d'appeler pneumonie bilieuse celle qui survient chez des individus ayant déjà un embarras gastrique, ou bien celle qui, tout en suivant son cours, se complique de modifications du côté du tube digestif. Cela ne veut pas dire que la maladie soit tout à fait différente : cela signifie seulement que la nature ne crée pas des espèces absolument circonscrites en pathologie, sauf les maladies spécifiques. Il ne faut pas croire que c'est Stoll qui a inventé ce genre. On le trouve indiqué bien avant lui. Dans Hippocrate lui-même, le fait est mentionné. On y trouve indiqué que, dans certains cas, il vaut mieux se servir des vomitifs que des émissions sanguines qui présentent certains dangers. Cette pratique s'était répandue chez les Arabes. Au XVII[e] siècle, à Caen, on a observé une véritable épidémie de pneumonies, caractérisées surtout par la présence de phénomènes gastro-intestinaux. En

1682, le doyen de cette Faculté fit faire une thèse sur ces pneumonies qu'il appelait pneumonies d'hiver, probablement parce que l'épidémie avait sévi en cette saison. Au siècle dernier, une seconde épidémie vint encore s'abattre sur cette ville. Il y a donc eu un certain nombre de ces épidémies. On les a vues apparaître non seulement en France, mais encore dans toute l'Europe. On voit, pendant qu'elles règnent, les médecins modifier leur traitement. C'est ainsi que Sydenham se vit obligé, en 1675, de renoncer aux saignées et de revenir aux vomitifs. En 1711, Bianchi observa une épidémie de ce genre. Ce fut le tour de Huxham en 1733. Tissot nous rapporte qu'à Lausanne, en 1753, tous les pneumoniques qu'on saignait mouraient, tandis que tous ceux à qui on donnait des vomitifs guérissaient.

Stoll n'a donc rien innové et, si l'on parle beaucoup de lui dans cette forme de pneumonie, c'est parce que ses observations sont restées célèbres. Il nous donne une excellente définition de ce qu'il faut entendre par pneumonie bilieuse. Dans ces cas, dit-il, ce n'est pas ce qui vient du foie qu'on appelle bile, c'est un liquide blanc, âcre, venant de l'estomac et résultant de la putréfaction des aliments et des diverses sécrétions de l'estomac auxquelles vient se joindre quelquefois la bile. Il ne faut donc pas confondre cet état avec l'état bilieux de Bouillaud, qui résulte de la pénétration de la bile dans les liquides ou dans les solides de l'économie.

A partir de lui, on n'entendit pas beaucoup parler de ces pneumonies. Laennec fait observer que, dans le service de son maître Corvisart, il ne vit pas un grand nombre de pneumonies bilieuses. Ce n'est pas qu'elles fissent défaut; ce n'est pas que nous n'en n'ayons plus aujourd'hui; mais c'est que ce ne sont plus les mêmes. Elles se montrent chez nous sous la forme sporadique. En 1877, j'ai vu une série de ces pneumonies.

Dès le début, le malade perd l'appétit, éprouve du dégoût pour les aliments et n'est pas, en général, tourmenté par la soif. Il a des sensations pénibles. Au niveau de l'épigastre, c'est une sensation de pesanteur; vers le cardia, c'est une sensation de brûlure. Il y a des régurgitations fréquentes d'un liquide acide, amer ou quelquefois âcre. La langue est blanche et colorée en jaune ou en vert. Cette coloration n'a rien à voir avec la bile. Il y en a bien quelquefois, mais ce sont là des faits exceptionnels. Ces malades ont des nausées et des vomissements. Une diarrhée peu abondante

accompagne ces malaises. Ils ont une céphalalgie intense et gravative. La face est un peu jaune-verdâtre. Elle ressemble à celle des chlorotiques. Les conjonctives participent rarement à cette coloration qui dépend de la circulation des capillaires de la face. Il y a prostration; ils sont tristes et défaits. Le pouls, parfois bondissant, est ordinairement mou. La température et la fièvre n'offrent rien de spécial. Ces malades en général guérissent; cependant il y a des exceptions; il y a des épidémies graves et d'autres qui sont bénignes. Il y en a dans lesquelles les malades que l'on saigne succombent, tandis que ceux que l'on fait vomir guérissent. En général, quand ils succombent, ils succombent vite : la mort arrive dans les premiers jours de la maladie. Quand ils ont échappé aux orages des premiers jours, il semble qu'ils soient sauvés.

Les autopsies qui ont été faites sont anciennes. Elles nous montrent une pneumonie au premier degré. Le poumon a un caractère œdémateux; le liquide qui s'en échappe est très abondant. Dans les cas plus avancés, quand l'hépatisation est arrivée au deuxième degré, le poumon est moins friable, moins dur. Les données anatomiques semblent donc nous indiquer une forme spéciale. Ceci dit, occupons-nous de savoir comment cet état gastrique s'associe avec une pneumonie.

Les opinions sont diverses et aucune n'est établie. Stoll en admet deux qu'il laisse au choix du lecteur. Dans la première, l'excitation gastrique se transmet au poumon et y provoque une pneumonie. Dans la deuxième, pour laquelle il semble pencher, la bile contenue dans l'estomac passe dans le sang et va irriter le poumon. Il avait mille fois raison de rester dans l'indécision, car aujourd'hui nous ne savons pas à quoi nous en tenir. Il est certain que nous connaissons des cas où les troubles gastriques retentissent sur le poumon. Nous avons souvent été à même de constater que, lorsque les troubles gastriques augmentaient, ceux du poumon s'aggravaient et que si les premiers cessaient, les seconds disparaissaient. La relation est donc indubitable et nous pouvons affirmer que de tous les organes qui peuvent retentir sur le poumon, l'estomac est peut-être celui qui retentit le plus. On a vu des malades en convalescence, pris des malaises excessifs de la pneumonie à la suite d'un repas plantureux. Il n'est pas rare de voir se déclarer une pneumonie à la suite d'ingesta

froids dans l'estomac. L'année dernière, chez un charretier, nous avons constaté une pneumonie qui s'était déclarée à la suite de l'ingestion d'un verre de bière. L'estomac est donc comme la peau. Le froid, qu'il agisse sur la peau ou sur l'estomac, produit le même effet. En face de ces faits, il est permis de présumer que c'est ce qui arrive dans un certain nombre de cas, dans les pneumonies bilieuses par exemple.

Est-ce là tout? Non; et, quoique cette discussion soit déjà bien longue, je veux vous indiquer la participation des micro-organismes dans la pneumonie. On en a trouvé dans les crachats, dans le sang provenant du ventricule droit et dans celui qui vient du poumon. C'est de ces pneumonies, qui se présentent sous forme épidémique sans cause appréciable, qu'il a été fait mention dans un article de médecine du mois de septembre de cette année. Un médecin de Baccarat a observé ces pneumonies sous forme épidémique. Il voyait le même groupe dans des endroits spéciaux, tel que le voisinage d'étangs, de marais ou de terres fraîchement remuées, bref, dans tous les lieux dégageant des miasmes. Quoi qu'il en soit, on se demande si, en réalité, il n'y a pas une participation de ce genre; malheureusement ce médecin n'a pas mis à part toutes les pneumonies qu'il a observées : il n'a noté que les pneumonies bilieuses; trente-deux cas en trois ans.

Cette étiologie semble bien nous prouver qu'il existe une cause générale qui prédispose l'homme à subir la maladie. Les grosses chaleurs d'automne, soit qu'elles agissent en modifiant l'économie ou bien en provoquant l'éclosion d'êtres microscopiques, sont une de ces causes. C'est vers le printemps ou vers l'automne, chez des individus jeunes ou d'âge moyen, qu'elle survient quelquefois, comme la pneumonie vulgaire, sous l'influence du froid.

Le pronostic est variable et dépendra de la thérapeutique, s'il est vrai, ce dont on ne peut douter, qu'on a vu mourir tous les malades saignés et guérir tous ceux à qui on n'avait donné que des évacuants. Il faut donc modifier la thérapeutique. Tout le monde a rejeté les émissions sanguines.

Quant à la façon dont le traitement doit être dirigé, elle dépend de la prédominance des accidents gastro-intestinaux. Les auteurs eux-mêmes reconnaissent que la médication est complexe. Quand les phénomènes gastriques sont accentués, les vomitifs ont une efficacité très rapide. Le choix du vomitif n'est pas sans importance.

Doit-on employer indifféremment l'émétique ou l'ipéca? Non. Les malades qui n'ont que des phénomènes gastriques se trouvent bien de l'émétique; mais, s'il y a en plus des phénomènes intestinaux, il est préférable d'associer l'ipéca à ce dernier médicament. Si la diarrhée prédomine, il faut laisser de côté le tartre stibié qui ne fait que l'exagérer et le remplacer par la racine du Pérou, qui tend à l'arrêter. Quand le poumon est pris, on doit abandonner les vomitifs, et recourir aux émissions sanguines. Chomel était d'avis qu'on employât d'abord le moyen qui répondait le mieux à l'élément pathologique qui s'était montré le premier en date. C'est peut-être une règle commode, mais elle est fausse. Dans un grand nombre de cas où la pneumonie et les phénomènes gastro-intestinaux sont médiocres, la thérapeutique est plus simple. Il y en a d'autres, au contraire, où, bien que la fièvre soit tombée, bien que les phénomènes gastro-intestinaux aient disparu, l'état local persiste toujours. La pneumonie disparaît lentement et, bien que les signes soient les mêmes, ils ont un certain caractère de persistance. C'est ici qu'il ne faut pas négliger la médecine topique et qu'il est bon d'associer aux émético-cathartiques les vésicatoires et les ventouses scarifiées. En résumé, il s'agit d'une pneumonie dans laquelle le traitement joue un si grand rôle que, selon qu'on le néglige ou qu'on l'applique, les malades meurent ou guérissent.

Vous le voyez, messieurs, ici encore, pas d'hésitation; on affirme que tous les malades saignés sont morts. Tout le monde a rejeté les émissions sanguines, s'écrie Potain, sauf Bouillaud, qui regarde la pneumonie bilieuse comme une complication de l'ictère. Bouillaud n'est probablement pas d'accord sur l'origine zymotique de cette affection. Quant à Potain, il ne semble avoir aucun doute sur la participation des micro-organismes dans le développement de cette forme bilieuse, pour le traitement de laquelle il proscrit carrément la saignée.

La *pneumonie périodique* (1) et la *pneumonie rhumatismale* (2) sont considérées par nombre d'auteurs, comme des *espèces* particulières de pneumonies. La pneumonie périodique a une cause spécifique, une marche tout à fait spéciale et des lésions anatomiques fort différentes de celles de la pneumonie lobaire. Il ne

(1) Gros, Lecointe, Roche, Saillard, Armingant, Grasset.
(2) Trousseau, Fuller, Ball, Fernet, Lemoine, Vasquez, Vaillard, Picot.

s'agit pas là d'une pneumonie compliquée d'une fièvre intermittente ou vice versâ, mais bien d'une pneumonie dont le processus est intermittent, puisque, dans l'intervalle des accès, ce processus s'arrête ou rétrograde, et reprend périodiquement son activité.

On peut en dire autant de la pneumonie qui alterne avec une arthropathie rhumatismale. La cause est spéciale. Je ne crois pas, dit Fernet, que l'on puisse refuser le titre *d'espèce* à la pneumo-typhoïde. On n'entend pas par cette dénomination toute pneumonie survenue dans le cours d'une dothiénentérie, mais seulement les pneumonies — rares d'ailleurs — qui marquent le début de la fièvre et dont les symptômes dépassent souvent en intensité les symptômes gastro-intestinaux, si bien que la détermination principale de la fièvre semble se faire d'emblée sur le poumon plutôt que sur le tube digestif (Buhl.)

Nous ne pouvons nous prononcer à ce sujet; l'erreur est d'ailleurs parfaitement excusable. A la rigueur on pourrait aussi soutenir que la pneumonie bilieuse n'est pas une espèce. Ce qui nous intéresse autrement ici, c'est qu'aucune de ces différentes variétés pneumoniques n'est traitée par les émissions sanguines.

Pneumonie chez les enfants. — Bien que la bronchite capillaire soit une maladie inflammatoire dont il faut tout craindre chez les enfants, qui, comme le fait remarquer West, parcourt rapidement ses périodes et prend vite une tendance vers une terminaison fatale, nous pensons que la pneumonie est tout aussi fréquente et tout aussi dangereuse.

« L'une des maladies respiratoires, dit le Dr Droixhe (1), qui concourt, pour une large part aussi, à la mortalité des jeunes enfants, une affection que beaucoup de médecins regardent comme fatalement mortelle, surtout chez les sujets qui sont dans la première année de la vie, c'est la broncho-pneumonie, appelée encore pneumonie catarrhale ou pneumonie lobulaire. »

» Elle survient souvent secondairement, dans le cours de la rougeole, de la coqueluche, ou comme complication de la bronchite simple, du croup, de la fièvre typhoïde. Chez les nouveau-nés, la pneumonie lobulaire est la phase terminale ordinaire du sclérème, de l'érysipèle grave, de l'entéro-colite chronique avec muguet

(1) DROIXHE. *Conférences universitaires sur la médecine publique de l'enfance*, p. 21[illegible].

cachectique. « Les enfants affaiblis par des maladies antérieures, en proie à la diathèse rachitique; ceux qui vivent dans des quartiers, dans des impasses, dans des demeures où il y a de l'encombrement infect, viciation permanente de l'atmosphère du dedans et du dehors, tous ces petits misérables y sont particulièrement disposés. »

Il n'y a pas de maladies où le thermomètre s'élève plus vite à 40 et 41 degrés. C'est un élément très sérieux de diagnostic. Plus encore dans la pneumonie lobulaire que dans la bronchite capillaire, il faut redouter toute médication qui exposerait le poumon à tomber dans le collapsus. On n'oserait plus, comme autrefois, appliquer la saignée à la première et à la seconde enfance. Il faut même être très circonspect à l'égard des applications de sangsues.

« Tous les médecins, dit Papillaud, ont vu des enfants tomber dans un affaiblissement de longue durée, et auquel il était très difficile de remédier, par suite de l'écoulement du sang dû à quelques piqûres de saignées. La plupart des phlegmasies qui, chez l'adulte, paraissent nécessiter un traitement antiphlogistique, guérissent d'elles-mêmes et avec la simple expectation chez les enfants. »

Si nous n'avons pas l'habitude d'employer les sangsues dans les pneumonies chez les enfants, si nous craignons les vomitifs, nous regarderions cependant comme une faute grave de nous borner à la simple expectation dans les affections pneumoniques de l'enfance. L'alcool est ici d'une indication formelle. Nous avons dit ailleurs ses avantages, presque toujours constants, dans le cas qui nous occupe.

Nous prescrivons le malaga à la dose de 50 grammes édulcoré avec le sirop de codéine, et lorsque l'état aigu est tombé, nous lui associons volontiers l'iodure de potassium. En même temps, dans les affections profondes des organes respiratoires, nous n'hésitons pas à tenter la révulsion au moyen du vésicatoire sur la poitrine; mais en aucun cas nous ne pouvons admettre l'expectation pure et simple dans ce genre de maladies infantiles.

Pneumonie des vieillards. — « La pneumonie du vieillard, a dit le Dr Prus, a été appelée *adynamique* à cause de la prostration dans laquelle elle le jette avec une grande rapidité. Couché sur le

dos, la bouche ouverte, la langue et les lèvres sèches, brunes, fendillées, en proie à un subdélire presque constant, le vieillard atteint d'une pneumonie au deuxième ou troisième degré, offre le navrant tableau que Pinel a tracé de la fièvre adynamique. Je ne puis douter en aucune façon qu'il n'ait pris pour cette fièvre des pneumonies arrivées à ces degrés. »

Le manque de réaction fait que la pneumonie du vieillard n'est jamais *franche*. On pourrait presque dire qu'elle est latente. Pas de frisson au début, pas de point de côté, de fièvre, toux peu fréquente, peu ou pas de dyspnée, expectoration catarrhale ou nulle. La pneumonie est plutôt *extra* qu'*intra*-vésiculaire, ainsi que le montre l'autopsie. Dans la généralité des cas, elle présente des variations, des intermittences, qui font qu'on s'abandonne à une fausse sécurité. La durée de la maladie ne dépasse pas huit à neuf jours. L'hépatisation secondaire, la suppuration, la gangrène en sont les terminaisons, si le malade peut aller jusque-là. Le plus souvent, il meurt subitement, presque sans agonie (1).

Nous l'avons dit avec Niemeyer : une pneumonie peu étendue constitue déjà un grave danger pour le vieillard. La maladie n'a pas besoin de traîner en longueur, ni de se terminer par l'infiltration purulente pour provoquer des symptômes d'adynamie. Ce fait est constant chez les individus très épuisés.

Il n'y a pas d'immunité sans doute pour les sujets forts et bien nourris, mais les individus faibles et épuisés, convalescents de maladies graves ; ceux qui ont déjà passé par plusieurs atteintes de pneumonies, ceux qui ont souffert pendant de longues années dans les hôpitaux, ceux qui sont depuis longtemps porteurs de maladies chroniques, qui ont amené l'appauvrissement du sang, l'amaigrissement et la déchéance physique, contractent plus facilement la maladie ; les vieillards sont rangés dans ce cadre.

Chez eux, la fièvre ne rencontre plus les résistances organiques et vitales qui provoquent, chez les sujets vigoureux et jeunes, l'acuité de la période initiale. Elle passe pour ainsi dire inaperçue. L'adynamie semble débuter avec le premier frisson — quand il existe. Les symptômes des troubles fonctionnels des poumons s'effacent alors devant ceux de la fièvre asthénique.

Il en est des vieillards comme des buveurs, ils ne toussent pas

(1) BURGGRAEVE. *La pneumonie et l'agonie des vieillards.*

ou très peu. Le travail morbigène se fait sourdement, sans donner l'éveil. L'expectoration est souvent nulle, difficile ou glaireuse. Ils offrent plutôt le tableau d'une grippe maligne, d'une fièvre muqueuse ou typhoïde. Il n'y a en réalité aucun lien de parenté entre la pneumonie des vieux et celle des personnes jeunes et robustes, pour qui néglige l'examen physique de la poitrine. La symptomatologie de ces deux affections est complètement différente. Souvent la fièvre se complique d'un catarrhe gastro-intestinal aigu dont l'influence déprimante s'accuse rapidement, amène un affaissement extraordinaire et concourt encore à faire croire à la malignité d'une fièvre typhoïde. Ajoutez à cela la langue fortement enduite, épaisse, souvent sèche, fuligineuse, et des selles aqueuses. C'est la forme adynamique de la pneumonie. Comme le dit Niemeyer, l'autopsie ne révélera plus tard qu'une vaste infiltration pneumonique.

Les modifications de la nutrition et du fonctionnement des organes dues à la crase fébrile, ainsi qu'à l'élévation de la température, se révèlent de bonne heure chez le vieillard, quoique parfois elles puissent rester assez longtemps à l'état latent. La douleur, comme nous l'avons dit, manque souvent complètement dans la pneumonie sénile, surtout quand l'inflammation occupe le sommet et le lobe supérieur ; peut-être, dit Niemeyer, parce que la part que le frottement réciproque des feuillets de la plèvre prend à la production de la douleur est à peu près nulle. L'absence d'expectoration au début est souvent un mauvais signe. Il en est de même des crachats rouges bruns, qui annoncent non seulement les défectuosités de la nutrition, la fragilité des capillaires, mais encore l'état débile et cachectique du malade.

Le délire est encore un signe d'adynamie et, par conséquent, d'état grave. L'atteinte sérieuse portée à l'organisme par une fièvre, même modérée, a fait de la pneumonie une maladie des plus dangereuses pour le vieillard. Ils meurent dans la proportion de 70 % des individus atteints. Ici surtout donc, le degré d'intensité de la fièvre, qui détermine rapidement l'épuisement et la faiblesse générale, est la cause la plus fréquente de l'issue fatale. C'est ici que la fièvre est vraiment l'*ennemi*.

Dans le cas qui nous occupe, l'intervention violente doit être rejetée. Elle ne peut qu'exercer une influence défavorable sur la marche de la maladie.

La saignée, quoi qu'en dise Prus, qui fait pratiquer deux saignées dans la même journée et cinq ou six pendant le premier et le deuxième degré ! la saignée ne peut jamais être envisagée comme dirigée directement contre la pneumonie. Elle ne peut tout au plus être indiquée que contre des phénomènes de complication, et chez le vieillard pneumonique ces indications ne se rencontrent pas.

Chez les débilités, au sang appauvri, chez les vieillards, la saignée augmente le danger de l'épuisement par la maladie elle-même. L'administration des stimulants, un régime analeptique, l'emploi du quinquina et du fer, continue le savant professeur de Tubingue, doivent être indiqués dès les premiers jours dans la pneumonie des vieux et des débilités.

Un médecin qui dans une maladie se présentant sous l'aspect d'une muqueuse, dit-il, d'une grippe nerveuse, aurait reconnu à l'ausculation l'existence d'une pneumonie, commettrait certainement une *faute grave*, si, dans un cas pareil, il voulait instituer un traitement antiphlogistique.

J'ignore quel est le praticien qui a dit un jour : l'alcool est le lait des vieillards. Je ne trouve pas d'expression plus vraie et plus juste, surtout pour ceux-là qui n'en ont point fait abus pendant la jeunesse ou l'âge mur. Aussi vantons-nous beaucoup l'alcool dans le traitement des pneumonies séniles et nous lui adjoignons la strychnine.

Pour les amateurs de la saignée, de nos jours encore, les vieillards ne peuvent se soustraire à la lancette. « Un vieillard de 78 ans, mais fort robuste, dit le Dr Philippart (1), affecté de bronchite, va faire un voyage à Bruxelles, d'où il revient crachant le sang; et, toujours confiant dans la force de sa constitution, il fait de lui-même sa médecine expectante, pendant quelques jours; il consent enfin à recevoir le médecin qui lui prescrit l'ipéca et l'alcool, et il meurt peu de jours après. »

Notre honorable collègue termine ainsi sa narration sans autre commentaire :

« Une conclusion se dégage clairement de cet exposé : la saignée aurait guéri cet homme ! »

Et pour mieux étayer ce sous-entendu, M. Philippart poursuit:

« A quelques semaines de là, je fus appelé près de deux alcoo-

(1) *Loc. cit*, p. 18.

liques affectés de la même maladie, présentant absolument les mêmes symptômes, âgés tous deux de 65 ans. La saignée au début, le vésicatoire, le kermès — tout l'ancien attirail de la méthode déplétive, révulsive et dérivative — les guérirent rapidement. »

Pas de concession même, de la part de notre savant contradicteur. Vieillards et alcooliques doivent passer, comme les autres, par la lancette. Nous devons regretter sincèrement cette exagération.

M. Philippart nous permettra-t-il, à nous, qui n'avons pas l'expérience d'une aussi longue carrière que la sienne, qui n'avons pas encore, comme il le dit, tout à fait blanchi sous le harnais, nous permettra-t-il de lui avouer que les exemples qu'il nous cite n'ont, pour nous, rien d'étonnant d'abord, et rien de probant ensuite, touchant l'excellence de la saignée.

Je viens à l'instant, 26 avril, de recevoir les félicitations de toute une bonne famille, installée chez nous nouvellement, et dont la mère, âgée de 83 ans, subitement atteinte de pneumonie intense et grave, ne laissait plus d'espoir à ses enfants. Elle s'était alitée, la figure violacée; la pneumonie était double et déjà les crachats étaient fortement colorés d'un sang altéré couleur d'abricot lorsque je fus appelé. L'expectoration sanguinolente était abondante, la fièvre assez intense, mais l'affaiblissement général se trahissait de plus en plus, concordant avec des transpirations profuses et peu rassurantes. Je prescrivis la potion de Tood, concurremment avec la strychnine. Le soir même, une amélioration incontestable s'était produite, amélioration que la malade accusait elle-même; la nuit, je fus appelé parce que la vieille délirait. Je savais à quoi m'en tenir; je fis continuer la potion, et le matin, le repos qu'elle poursuivait en vain depuis trois jours, la prit jusque 4 heures de l'après-midi.

Ce repos produit par la potion de Tood, après la première excitation de l'alcool, fut extrêmement favorable à la guérison. La nuit, nouveau subdélire, la potion est renouvelée. Le lendemain, le sang diminue dans les crachats, la poitrine se dégage, la malade respire plus à l'aise.

Je porte la dose de strychnine à 10 milligrammes par jour. Bouillon, crème aux œufs, vin de malaga sont donnés jusqu'à rétablissement, qui, chose étrange et bien digne de remarque en cette occurrence, ne se fit pas attendre.

Pour moi, je suis moralement certain que si je m'étais permis

une saignée, le premier jour de mon arrivée chez cette vieille personne, j'aurais été appelé le lendemain à fournir son certificat de décès.

Nous pourrions multiplier les exemples, répondre à notre confrère par l'histoire des malades que nous avons soignés et des succès que nous avons enregistrés. Ce serait une polémique à coups d'épingle peu intéressante et peu destinée à convaincre. On ne voudra certainement pas d'ailleurs m'obliger à confesser que toutes les méthodes ont leurs succès.

M. Borlée avoue lui-même que la saignée, si utile dans le tempérament sanguin et chez les adultes, peut être nuisible dans la vieillesse et l'enfance, de même que chez les individus affaiblis, anémiques. Elle serait dangereuse dans l'asystolie résultant d'un rétrécissement valvulaire ou d'une dégénérescence graisseuse. Elle diminuerait le peu d'excitabilité qui persiste. Ne sont-ce pas là les apanages indéniables de la vieillesse? L'alcool de son côté n'a-t-il pas mission de stimuler le dernier et suprême ressort d'un mécanisme usé et souvent délabré? Car, dans ce siècle où l'on voit avant l'âge tant de vieillards, on ne peut plus rencontrer — et de moins en moins l'on rencontrera — sinon exceptionnellement, de ces natures privilégiées auxquelles le poids des ans semble n'avoir rien enlevé de leurs forces physiques et de leurs résistances vitales. Ce sont des exceptions que nos estimables adversaires aiment à citer, comme exemples, pouvant encore soutenir le choc de la saignée. Ce n'est pas l'exception qu'il faut envisager, c'est la masse. Et nous affirmons encore que dans les grands centres, les agglomérations et les quartiers industriels, des vieillards ne sont plus passibles de la méthode antiphlogistique directe.

A la campagne même, où le type s'est mieux conservé à l'abri de ce souffle néfaste pour la santé, de la civilisation moderne, où l'arbre, quoique vieilli et battu par tous les vents, ne courbe pas sa cime encore verte, à la campagne même, où parfois encore la maladie rencontre dans le vieillard, non pas une ruine, mais un lutteur qui l'attend encore de pied ferme, prêt à subir le heurt vigoureux de ses attaques, nos confrères ne pratiquent plus la saignée. Si une émission sanguine est nécessaire, ils ont recours aux sangsues.

Pneumonie des buveurs. — Les modifications dans la marche caractéristique de la maladie sont sous l'influence de conditions

étrangères qui entraînent la déchéance de l'organisme et le rendent incapable de résister à l'assaut d'une affection aiguë de quelque intensité. L'alcoolisme, la sénilité, le surmenage, l'épuisement par des excès ou par des chagrins, la débilité originelle ou acquise, sont les plus communes de ces influences extrinsèques. Dans toutes ces conditions, la marche de la maladie se trouve habituellement retardée et, quand même l'issue doit être favorable, la crise se fait longtemps attendre, elle n'arrive quelquefois qu'au dixième ou douzième jour. On peut voir survenir l'état typhoïde chez les vieillards et les débilités, le *delirium tremens* chez les alcooliques, ou bien encore la transformation purulente du foyer pneumonique, le tout trop souvent terminé par la mort. En tête de toutes les causes donc *qui impriment à la pneumonie une modalité particulière, constante et parfaitement définie*, on a placé l'alcoolisme, ou, pour mieux dire, l'alcool.

L'abus des alcooliques, écrit le Dr Barella (1), favorise le développement des affections chroniques de la poitrine, notamment de la bronchite chronique et de l'emphysème pulmonaire. Une bronchite simple, un rhume, un catarrhe a une tendance à s'éterniser chez le buveur, parce qu'il continue à ingérer des liquides irritants. En outre, les buveurs sont souvent pris du cœur, et l'on sait que dans les maladies du cœur, il y a toujours de la gêne du côté des poumons. La bronchite chronique entraîne, à son tour, l'emphysème, c'est-à-dire la dilatation excessive d'un certain nombre d'alvéoles pulmonaires, et, par suite, leur rupture, leur mise hors d'usage.

Connaissant, messieurs, les qualités du terrain sur lequel la pneumonie va s'implanter, il est facile d'en déduire, *a priori*, le danger que courent ceux qui s'adonnent aux boissons alcooliques, et que la pneumonie vient attaquer.

La pneumonie réclame toujours la saignée, selon M. Philippart. Il s'efforce de le prouver par des citations nombreuses qui prouvent sa grande érudition. Il proteste contre la statistique fallacieuse de l'école de Vienne, qui abandonne tout traitement actif, sous prétexte qu'il n'est pas possible d'agir sur le processus morbide.

Moins certain de cette désolante conséquence, nous partageons un peu, avec M. Cousot, l'opinion de notre respecté confrère, et

(1) Hipp. Barella. *De l'abus des spiritueux*, p. 88.

nous avons peine à nous croiser héroïquement les bras, en présence d'une affection grave toujours, mortelle souvent.

« Nous ne pouvons cependant poser en principe, poursuit le rapporteur, que, toujours et partout, il faille avoir recours à la saignée, même dans les pneumonies, dans les pleuro-pneumonies, ni dans celles où un élément septique paraît déterminer et dominer le processus, ou *dans celles qui éclatent chez les alcooliques.* »

C'est surtout ici que notre médication est puissante, active et souvent couronnée de succès. Le tableau qu'offre la marche de cette phlegmasie est réellement singulier chez les ivrognes. Tout d'abord on se méprend, et l'on croit souvent avoir affaire, dans les premiers jours, à un accès de *delirium tremens.* La prédominance des troubles de l'activité cérébrale est telle, qu'elle masque l'affection elle-même, et que celle-ci passe inaperçue. D'habitude ces malades sont loquaces, agités; ils veulent sortir de leur lit, prétendant qu'ils n'ont rien, qu'ils sont bien portants. Ils sont poursuivis par des hallucinations nombreuses; ils voient des rats, des souris, des corbeaux, des vieilles grimaçantes dont ils détournent la tête, parfois en riant aux éclats. Ils roulent ou tiraillent constamment leurs couvertures ou leurs draps de lit. Ils font *leur paquet*, comme on dit vulgairement, ou bien encore, dit Niemeyer, ils exécutent avec leurs mains vides et sans voir aucun objet devant eux, les mouvements qu'exige leur profession. Souvent, il y a de la fièvre, mais elle est peu marquée; les yeux s'injectent vers le soir; c'est au déclin du jour que ces symptômes s'accusent le mieux. Bien souvent aussi ces malades ne toussent pas; ils n'expectorent plus, et si ce n'était la gêne de respiration, qu'on leur connaît depuis longtemps, on négligerait l'examen de la poitrine; faute grave lorsqu'il s'agit d'un buveur.

« On a bien souvent diagnostiqué le *delirium tremens*, et appliqué même la camisole de force à des individus qui n'avaient, en définitive, qu'une pneumonie étendue. »

Chez les sujets jeunes, autrefois sains et robustes, qui conservent encore une certaine pléthore, malgré l'excès, la cyanose de la face ne doit pas à elle seule nous faire redouter un œdème menaçant du cerveau; la céphalalgie, le délire même, surtout ici, ne suffisent pas non plus pour justifier cette crainte, ni l'intervention thérapeutique de la saignée qu'elle semblerait commander. Qu'on se méfie de cette fausse pléthore que nous rencontrons tous les

jours chez les buveurs de bière. Les praticiens ne s'y trompent pas; ils savent parfaitement que ces malades ne supportent pas les évacuations sanguines.

La scène change alors, dans les autres phases de la maladie. La plus légère augmentation de la température du corps et de la production de chaleur animale les abat comme des vieillards. La fièvre les ronge, les mine; elle a sur eux une influence des plus débilitantes dont il faut tenir compte, quand on veut la combattre par la saignée; l'énergie cardiaque se détend avec une rapidité surprenante, le pouls plein devient faible, filiforme, la face pâlit, s'étire; l'apathie succède à la surexcitation; la somnolence arrive; le malade devient indifférent à tout; la peau se couvre de sueurs profuses pendant le sommeil; l'adynamie se déclare rapidement; la paralysie gagne les bronches, et le malade, râlant bruyamment, s'éteint dans le coma.

La mort est due, ici, à l'épuisement survenant dans la période de l'hépatisation rouge; soit qu'on ait affaire, dit Niemeyer, à un de ces individus débilités ou à un vieillard pour lequel une pneumonie, même peu étendue, constitue un mal dangereux; soit que chez un buveur qui a besoin d'excitants pour arriver à une innervation normale et qui tremble jusqu'au moment où il a bu de l'eau-de-vie, un état d'asthénie et finalement de paralysie suive la privation de cet excitant et l'affaiblissement produit par la fièvre. Bien osé serait le praticien qui, en présence de cette déchéance des forces vitales et de toute cette succession de symptômes qui conduisent à l'hyperémie passive, au catarrhe suffocant, bien osé serait le praticien qui voudrait plonger sa lancette dans le bras d'un pareil patient. S'il en est temps encore, ce qu'il faut à cet homme que l'adynamie emporte et qui va s'affaisser dans le marasme final, c'est un coup de fouet. L'alcool, qui l'a mis là au bord de sa tombe, a seul qualité pour galvaniser, une dernière fois, l'énergie cardiaque, stimuler la paralysie des bronches, dissiper l'œdème qui les opprime et concentrer la vie qui lui reste vers l'organe qui peut seul parfois la lui rendre encore. C'est ici que se montre surtout, dans toute sa puissance et dans toute son énergie, l'action héroïque de la strychnine à doses répétées.

Pneumonie chez les travailleurs. — Fidèle au plan que nous nous sommes tracé, nous ne pouvons quitter le terrain de la



pneumonie, sans dire un mot de ses modalités diverses chez nos différents travailleurs des pays industriels, des villes et des campagnes.

Dans toute cette grande zone accaparée par l'industrie, qui non seulement couvre la surface du sol de ses créations multiples, mais qui encore en sape et en exploite les couches les plus profondes, plus que jamais il est permis à l'œil de l'observateur de suivre le sillon du progrès et la part évidente qu'il prend dans l'évolution de certaines maladies. Dans les centres industriels, la métamorphose a d'abord atteint l'individu, parce que le milieu dans lequel on s'agitait autrefois ne peut plus être comparé à cette époque de travail forcé et de surmenage où nous vivons actuellement. Nul ne niera les modifications lentes, mais profondes et visibles, qui sont les conséquences du progrès et de la vie à outrance que nous menons ; leur action morbigène, leur retentissement fatal sur l'organisme sain, et surtout sur l'organisme malade, sont connus et étudiés par tous les praticiens.

Les exigences quotidiennes de l'extraction de la houille, de la fabrication du verre — le plus rude métier — du travail dans les laminoirs, les forges et les usines, pèsent lourdement sur la santé des hommes de peine. Les changements apportés à leur constitution, à leur tempérament ont créé des types ; les maladies ont aussi participé à cette mutation : elles ont pris une forme et des allures qui méritent une mention nouvelle, spéciale dans la pathologie de cette région.

En tête de tous ces titans se place le souffleur de verre. Celui-ci travaille nu, maniant ces immenses cylindres de verre rougi, d'un poids énorme; il est exposé d'un côté aux ardeurs continues de la fusion, de l'autre, au froid, aux courants d'air. Du genre de travail des verriers découlent certaines affections professionnelles qu'ils contractent forcément. D'autres lui sont communes avec le plus grand nombre ; mais on les retrouve parfois tellement masquées ou modifiées qu'elles réclament une note spéciale. De sa manière de vivre — et c'est une source non moins féconde — relève toute une série d'autres maladies qui s'ajoutent aux précédentes et concourent à le ranger, sur l'échelle de la vie, au nombre de ceux qui font ici-bas le plus court séjour. Il approche du sommet. De ce travail musculaire outré, dont on ne se rend point compte sans l'avoir vu, de cette production continuelle de mou-

vement, de chaleur, de sueur, découle avec le temps une diminution rapide des forces de l'organisme, si l'on n'a soin d'y parer.

Il s'ensuit un état d'affaissement qui frappe; on ne peut se figurer — sans en avoir été témoin — l'état dans lequel se trouvent les souffleurs, surtout les forts souffleurs, après avoir fourni dix et onze heures de travail continu, en pleine chaleur d'été. Bien souvent alors, on les retrouve étendus, et comme assommés sur place. Il y a pourtant quelque chose qui trompe, dans cette apparence de faiblesse, dans cet ensemble de symptômes d'épuisement qui font naître une foule d'appréhensions qu'on n'a pas toujours lieu de motiver jusqu'à un certain âge. En effet, il est assez curieux qu'avec l'exercice, les prédispositions morbides semblent en quelque sorte diminuer ou s'effacer; l'organisation première n'étant pas altérée, les verriers conservent, en dépit des apparences et des circonstances, une énergie peu commune, une activité qui paraît hors de proportion avec leurs forces et qui ne se dément pas jusqu'à un terme avancé de leur carrière. Il y a ici une résistance vitale professionnelle, une puissance de réaction et de défense qui paraît les mettre à l'abri des coups meurtriers de certaines affections. Ils se créent, par le travail, une accoutumance, que nous retrouvons dans toutes les professions, à subir les causes morbifiques incessantes du genre de travail auquel ils se livrent, ou du moins à en atténuer la gravité. L'habitude leur est comme un plastron : elle protège à sa manière et, dans le cas d'attaque, elle amortit les coups. Retirez-la, elle emporte avec elle ses faveurs et son immunité; on voit clairement alors qu'elle est la force et le rempart du travailleur. Cet homme est resté sans appui, sans abri, sans défense, et presque comme le jouet de toutes ces influences d'autrefois qui avaient vainement essayé de l'assaillir. Survienne la fièvre, et la lutte est des plus inégales pour lui. La fièvre se sent maîtresse et, qu'elle frappe violemment ou non, tantôt elle terrasse son adversaire avec une rapidité surprenante, tantôt elle semble lui laisser l'espoir, elle le fatigue ensuite par ses retours insidieux, jusqu'à ce qu'enfin, sentant lui-même son impuissance, le malheureux vienne s'offrir à sa dernière étreinte. Il existe, à partir de cet abandon qu'exige souvent d'ailleurs la nécessité, un défaut d'équilibre et de compensation que, dans certains cas, rien ne pourra rétablir et qui amènera forcément sa ruine.

Dans toutes les maladies du verrier, il y a en outre un manque de réaction qui les masque et les fait progresser lentement. Il s'y mêle un je ne sais quoi d'insidieux, de malin, qui en rend la marche souvent subaiguë et qui en altère les phases successives. On ne retrouve plus ici l'effort visible du combat. Les résistances que nous admirions plus haut viennent en quelque sorte s'évanouir en face du danger; c'est un laisser-aller de toute l'économie, qui donne d'autant plus de prise à la chronicité et à la mort que l'individu est plus avancé en âge. De là, ce cachet particulier que revêtent chez les souffleurs certaines affections fébriles; de là, cette propension à l'adynamie qui les mine; de là encore, pour les affections même les plus bénignes, cette tendance à la chronicité qui se charge d'émailler d'infirmités nombreuses les dernières années de leur existence.

Aussi la pneumonie est-elle presque toujours grave pour le souffleur. Sa terminaison est souvent funeste, et sa fréquence se conçoit, si l'on remonte aux causes qui la déterminent. Parmi celles-ci, citons en premier lieu les alternatives de froid et de chaud. Je dis en outre qu'elle est plus fréquente qu'on ne le croit, parce qu'en raison des conditions dans lesquelles elle se présente et de la forme qu'elle peut affecter, elle est parfois méconnue ou passe inaperçue.

Il n'y a pas à le nier, beaucoup de souffleurs parvenant à un âge peu avancé, sont épuisés, délabrés parfois, comme sous le coup d'une maladie chronique bénigne, qui aurait amené de l'amaigrissement, un teint faiblement hâlé et anémique qui fait dire, sans qu'on s'en rende bien compte : c'est un souffleur. Ce sont ceux-là que la pneumonie choisit de prédilection, et comme elle trouve pour son développement des conditions tout exceptionnelles, l'affection se modifie, prend une forme et une allure caractéristiques, en raison de la nature du sujet et du métier qu'il exerce.

Rarement, chez les ouvriers dont nous nous occupons, la pneumonie frappe un homme robuste, plein de santé. La plupart du temps vous ne constaterez pas chez le verrier atteint toute la série de ces symptômes connus : le frisson initial, l'élévation de la température et autres phénomènes d'une fièvre intense, la dyspnée, la douleur, la toux, l'expectoration, la fréquence du pouls, la soif ardente, la céphalalgie, même dans le cas de

pneumonie franche. Il y a ici tout un concours de circonstances provenant d'affections antécédentes et concomittantes, qui semble pour ainsi dire effacer le tableau si reconnaissable des symptômes de la maladie chez l'homme fort et vigoureux. Il y a les lésions coexistantes et quasi constantes de l'appareil respiratoire qui cachent, diminuent ou dénaturent les caractères de l'affection qui s'y greffe. Il y a un habitus particulier qui ne fait jamais défaut et qui consiste en un état d'asthénie et d'affaiblissement de l'économie tout entière. Il y a la gastro-entérite chronique qui, sous forme de poussées aiguës, se dispute le malheureux avec le processus morbide du parenchyme pulmonaire, ou bien qui, sous les dehors d'une fièvre muqueuse ou typhoïde, égare le praticien et lui fait parfois oublier le véritable péril. Il y a enfin toutes les conséquences des abus, des excès, imprimant à la maladie un cachet qui saute aux yeux et qui a fait de tous temps le sujet d'une description spéciale.

Nos observations concordent parfaitement avec les renseignements que nous avons pris; il suffit d'interroger la plupart des praticiens et de les entendre repousser vivement le traitement débilitant pour comprendre que ces différents états ont toujours été l'objet de leur attention.

« Un médecin, dit Niemeyer, qui, dans une maladie se présentant sous l'aspect d'une fièvre muqueuse, d'une grippe nerveuse, aurait reconnu, à l'auscultation, l'existence d'une pneumonie, commettrait certainement une faute grave, si, dans un cas pareil, il voulait instituer un traitement antiphlogistique. »

Vous rencontrerez parfois, chez les jeunes souffleurs, la pneumonie type, telle que des auteurs la décrivent; mais ne sont-ils pas pour cela dans toutes les conditions voulues? On ne peut pas encore constater chez eux les conséquences du rude métier des fours. Vous en trouverez, au contraire, les caractères altérés chez les verriers plus âgés. Chez ces derniers même, n'allez pas vous fier à certaines apparences de santé qui pourraient vous faire soupçonner l'évolution probable des phases typiques de la maladie : elles sont trompeuses. La fièvre est ordinairement modérée. Jugée d'après le pouls, jamais elle n'atteint, avec l'élévation de température, le degré d'intensité signalé dans les traités de pathologie. Chez un grand nombre, surtout chez ceux qui abusent des liqueurs fortes, il y a une prédominance marquée



des phénomènes cérébraux. Ils présentent tous les symptômes que l'on constate d'ailleurs chez toute personne qui, s'adonnant à la boisson, se trouve sous l'empire de la même maladie. On ne les entend guère se plaindre si ce n'est d'*un point intercostal*. Ils sont plus loquaces; leur sommeil est agité, troublé; il y a du sous-délire. Le praticien peut être trompé d'une autre façon. Il est habitué à entendre de la toux chez le souffleur; la dyspnée leur est familière à cause de l'emphysème, et, à la moindre affection des voies respiratoires, s'il néglige l'examen de la poitrine — faute grave — il diagnostiquera une fièvre typhoïde.

L'auscultation remet dans le bon chemin, car Jaccoud dit aussi que, chez les individus débilités, et dans les pneumonies du sommet, l'expectoration peut faire défaut.

Un fait curieux et qui mérite d'être relaté parce qu'il prouve à l'évidence les débuts insidieux, larvés et lents, le manque d'acuité de la période prodromique de la pneumonie chez les souffleurs, c'est qu'à l'inverse des autres malades que l'on trouve au lit, la face vultueuse, reflétant la fièvre intense, ruisselant de sueur et respirant douloureusement et avec peine, il en est qui vont consulter le médecin à son cabinet, ne trouvant étrange que la couleur plus ou moins rouillée des crachats et leur *courteresse* d'haleine. Ceux-là font ainsi de véritables pneumonies ambulantes dont les symptômes semblent passer inaperçus.

Voilà donc la forme habituelle de la pneumonie chez les souffleurs : fièvre peu marquée, douleur presque nulle, dyspnée parfois accompagnée de sueurs profuses, expectoration peu abondante, rappelant mal le jus de pruneaux, et le plus souvent glaireuse. Il y a là évidemment les signes d'une fragilité anormale des vaisseaux capillaires, d'une nutrition défectueuse, du caractère insidieux du processus et de l'état anémique du sujet. Ajoutez à cela maintenant les symptômes de l'entérite et de la gastrite; nous venons de donner la description d'une pneumo-typhoïde.

La terminaison est souvent funeste. La mort est presque toujours due à l'épuisement qui survient après la fièvre, à cette asthénie signalée et à cette paralysie qui sont le résultat d'une privation d'excitants habituels, à la coexistence enfin d'une gastro-entérite qui mine le malade et s'ajoute aux autres lésions pour le conduire au tombeau

Le praticien aura donc rarement l'occasion d'employer le trai-

tement antiphlogistique dans la pneumonie chez le souffleur (1). Quand celui-ci est jeune, vigoureux, fiévreux, que le pouls dépasse 120 et la chaleur 40°, on peut laisser, à défaut d'intervention utile, les saignées locales apporter au malade le soulagement peu durable d'une déplétion. Dans les autres cas, il y a une contre-indication formelle à la saignée.

Restreinte à cette classe d'ouvriers dont nous parlons, l'expectation ne devra être que rarement conseillée durant la période inflammatoire de la maladie. Le praticien n'hésitera pas à donner la potion de Tood, concurremment avec l'application d'un large vésicatoire. Il faut ici prévenir l'adynamie et la mort, en ne portant aucune atteinte au liquide où baigne la vie. Il faut ménager ici le pouvoir de résorption du sang, au besoin, même l'activer et l'augmenter pour faire face à la paralysie et à l'exsudation fibrineuse.

Nous en venons maintenant à une classe d'ouvriers non moins importante, celle des houilleurs.

On aurait pu dire autrefois que le houilleur avait un type à part, décrit partout. Il y a eu des nuances depuis vingt ans d'ici, mais le type s'est assez bien maintenu et conservé dans tous les pays houillers. Cela nous importerait peu dans cette étude, si nous n'en tirions cette conclusion : qu'arrivés à un certain âge, presque tous les mineurs sont usés, cassés, toujours atteints de rhumatismes, de raideur des articulations, de déviations de l'épine dorsale, de déformations de la cage thoracique, de bronchites chroniques, d'asthme, de consomptions pulmonaires lentes, de maladies du cœur ou des voies digestives.

Leur constitution, dit Boëns (2), aguerrie contre les vicissitudes atmosphériques, mais soumise à toutes les causes débilitantes, provenant de leur tempérament congénital ou acquis, des fatigues,

(1) Nous ne sommes pas de l'avis de M. Boëns, qui était autrefois partisan du traitement antiphlogistique direct, et qui disait : « En présence d'une pneumonie bien caractérisée, il n'y a pas lieu d'avoir égard à la profession particulière du sujet; cette affection étant l'une de celles dont le traitement relève bien plus de l'intensité du mal présent, que des considérations puisées dans l'état antérieur du malade. »

A propos de cette maladie, si différemment trompeuse chez les souffleurs et chez les houilleurs, on a plus souvent raison de s'alarmer en face de signes pathologiques, en apparence bénins, qu'on n'a lieu de craindre devant certains symptômes marqués ou des réactions franches, excessivement rares, du reste.

(2) BOËNS. *Traité pratique des maladies des houilleurs*, p. 7.



des travaux, etc., présente ordinairement les *attributs de la diathèse scrofuleuse.*

Chez les houilleurs actuels, si la scrofulose paraît moins fréquente, le lymphatisme, la lenteur de la circulation sanguine, l'imperfection de l'hématose, constituent leurs principaux attributs physiques. La diathèse scrofuleuse, il est vrai, fait partie de la constitution des houilleurs. D'ailleurs il est notoire que le tempérament lymphatique prédomine chez les enfants et les femmes dans les localités industrielles et dans les grandes cités. Chez les charbonniers, le tempérament humide est de règle, mais il est généralement dominé par la diathèse scrofuleuse, non seulement caractérisée par l'état général, mais aussi par les manifestations locales.

Tous les scrofuleux ne sont pas blêmes, émaciés, faibles et languissants. L'erreur est facile; malgré les attributs externes de la santé, face pleine, colorée, rondeur des formes, ampleur des chairs, qui semblent masquer le sceau de la scrofule, on ne rencontre que trop souvent l'épaississement symptomatique des lèvres, l'engorgement strumeux des ganglions du cou, de l'aisselle, de l'aine, les flux leucorrhéiques, des écoulements blancs et abondants du côté de la matrice, de l'otorrhée ou bien encore des cicatrices plus ou moins visibles provenant d'abcès froids. Ailleurs la scrofulose se dévoile par la pâleur du teint, la flaccidité, la pénurie ou la matité des chairs, les gonflements du périoste, des saillies articulaires et des éminences osseuses. Le liquide nourricier est évidemment altéré chez les scrofuleux. Il est plus aqueux et se prend difficilement en caillots, dit Kortum.

Arrivés à un âge plus avancé, les houilleurs, dont la constitution s'habitue aux diathèses comme à tant d'autres causes de dépérissement, ne montrent plus que des manifestations scrofuleuses isolées, réveillées par des écarts de régime ou des accidents, d'après Boëns, coxalgies, tumeurs blanches, goîtres, éruptions dites autrefois dartreuses, calvitie précoce, etc.

Ce ne sont pas seulement les habitudes vicieuses, le défaut de propreté et d'hygiène, le choix mal ordonné dans le mariage qui propagent cette lèpre, les causes morbides professionnelles sont aussi très nombreuses chez les houilleurs : transition brusque entre la température du fond et de la surface; altération de l'atmosphère des mines par la respiration des hommes et des

animaux; combustion des lampes; putréfactions diverses; émanations gazeuses des bois en décomposition; excès d'activité musculaire accomplis dans des conditions débilitantes, toutes ces causes engendrent l'anémie, la phtisie pulmonaire et les tumeurs blanches. Ajoutez-y la position, les attitudes forcées déformant le squelette; la privation de la lumière qui rend la peau blafarde, les chairs allanguies, bouffies et comme infiltrées; l'action du poussier *gras*; l'humidité des parois filtrant à travers les veines; les courants d'air froid; le mauvais régime alimentaire et, puisqu'il faut le dire, l'ivrognerie.

En vertu des dispositions transmises par l'hérédité, ou acquises par le travail, *le houilleur a une tendance manifeste aux maladies asthéniques*; les fonctions de l'économie se font avec paresse; les influences qui stimulent vivement les hommes d'un tempérament nerveux et sanguin ne l'impressionnent que médiocrement et n'éveillent en lui que des réactions incomplètes.

L'enquête de 1846 constate que les causes morbides qui se rattachent à la misère, aux vices et aux travaux des houilleurs, ne font pas brusquement dévier la nature, mais qu'elles y arrivent d'une façon lente et détournée.

« Le sang, dit M. Boëns, dont la qualité représente le degré d'énergie vitale et règle toutes les fonctions de l'organisme, présente chez les houilleurs la plupart des caractères qui distinguent celui des anémiques, des chlorotiques et de tous les individus qui, par suite des conditions dans lesquelles ils vivent, n'ont qu'une hématose imparfaite. Il est incomplètement vivifié par des quantités insuffisantes d'oxygène et de lumière. Il contient une quantité de sérum trop grande, et, par suite de combustions incomplètes, il développe moins de chaleur animale que celui de la plupart des autres hommes. »

A ces conditions pathogéniques, intéressant directement la crase sanguine dans ses principes vivificateurs, ajoutons la débilité originelle, la faiblesse de constitution, le milieu ambiant, le manque d'hygiène, et toutes les autres causes de détérioration physique.

« Il n'est pas étonnant qu'avec de semblables dispositions, les maladies franchement inflammatoires soient si rares chez les houilleurs, tandis que les affections catarrhales et rhumatismales sont si fréquentes. Il n'est pas étonnant non plus que la plupart

des affections revêtent une marche chronique et que les réactions, si nécessaires pour la guérison des maladies provoquées par des agents extérieurs, se fassent d'une façon incomplète ».

Si nous avions voulu écrire pour les besoins de notre cause, une saisissante attestation de cette tendance à l'adynamie, à l'asthénie, à la chronicité, de ce manque de réactions critiques et favorables, nous aurions pu emprunter la plume de M. Boëns. La mollesse de leur constitution, leur tempérament, leurs habitudes, le peu d'énergie réactionnaire, exposent les mineurs aux assauts de la maladie et des épidémies, sans leur permettre de pouvoir compter sur l'effort vital de l'organisme, la résistance occasionnelle, pour lutter avec elles et les vaincre.

Les praticiens attachés aux exploitations charbonnières, écrit encore M. Boëns, *savent combien il faut être sobre d'émissions sanguines chez tous ces sujets.*

Quant aux sangsues et aux ventouses scarifiées, elles sont assez souvent nécessaires, à cause des états congestifs et des stases sanguines auxquels ils sont exposés, tant par suite de leur constitution particulière que par l'effet des attitudes et des accidents propres à leur genre d'occupation. Les hyposthenisants sont très mal supportés dans beaucoup de leurs affections torpides des voies respiratoires, dans les congestions passives et les embarras des voies gastro-intestinales.

Il y a vingt ans, messieurs, que M. Boëns pensait ainsi ; il n'y a rien à retrancher aujourd'hui de cette étude. Elle reste dans son entièreté ; on ne peut qu'assombrir encore le tableau, malgré certaines améliorations apportées dans le travail des mines. La nutrition ne se fait pas d'une manière convenable chez le houilleur ; il est souvent atteint de fièvre typhoïde et paie un large tribut aux affections contagieuses. Nous ne saignons jamais un houilleur, dit M. Boëns, dans le cas de fièvre typhoïde, quelque foudroyante qu'elle paraisse.

Malgré le perfectionnement progressif du travail dans les fosses, il y aura toujours bon nombre d'éléments nuisibles à l'action desquels l'appareil pulmonaire restera soumis.

« Le plus essentiel à savoir, écrit Martin Schœnfeld, concernant le traitement de la pneumonie et de la pleurésie aiguë, c'est d'être excessivement sobre d'émissions sanguines, car celles-ci n'amènent guère d'effets favorables chez nos houilleurs ».

La fausse pléthore est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit de nos jours, surtout chez certains travailleurs. C'est la souche de ces constitutions à trames plantureuses et molles, frisant la bouffissure, vernissées par une grande fraîcheur de coloris et qui n'abritent que trop souvent la chlorose et la scrofulose. Quand la pneumonie s'attache aux canevas fragiles et lâches de ces poumons sans résistance, elle appelle inévitablemement la période congestive dans toute l'acuité de ses symptômes connus. Le tissu pulmonaire fait en quelque sorte alors l'effet d'une éponge que la saignée paraît vider pour un instant, mais qui se gorge à nouveau d'un sang plus appauvri et plus aqueux. Surtout alors le bénéfice de la saignée n'est qu'apparent. Il ne faut pas se laisser surprendre dans ces cas, comme cela n'arrive que trop fréquemment, par le tableau saisissant de la phase congestive, par les symptômes alarmants de l'asphyxie et de la cyanose ; ce ne serait que pour les prévenir qu'il faudrait laisser parfois à l'émission locale l'avantage d'une déplétion passagère.

Sur de pareils terrains, en temps de congéstion exsudative, et lorsque la pyogenèse est probable, la saignée copieuse court le danger grave, irréparable, de voir l'exsudat subir la transformation caséeuse, le ramollissement, la phtisie ou la tuberculose de l'organe. Dans la plupart des circonstances, on s'expose non seulement par la saignée, mais aussi par des émissions sanguines locales, à retarder et plus encore à compromettre le travail de la convalescence.

Coïncidence autrement déplorable, c'est qu'autrefois le complément de la saignée n'était autre que l'emploi du tartre stibié, avec lequel Razori voulait abattre la pneumonie à la dose de 50 à 150 centigrammes. Il abattit en effet 25 % de pneumoniques. Nous disons « autrefois », parce que de nos jours on n'emploie plus cet agent qu'à des doses minimes et pour servir d'expectorant. Encore est-ce l'exception.

Ainsi donc, tandis que jadis on continuait la prostration obtenue par la saignée, les plus fervents partisans de celle-ci ont abandonné maintenant l'émétique, et s'empressent de parer à la dépression profonde des émissions sanguines par l'adjonction de la strychnine et des excitants alcooliques. Cette concession est à méditer ; elle met l'observateur sur la voie que suivront plus tard ceux qui descendront après nous dans l'arène médicale.



Sans admettre, comme nous l'avons dit, toutes les prétentions de l'école dosimétrique, nous croyons que les alcaloïdes offrent d'abord beaucoup moins de dangers que les spoliations sanguines, et qu'ils sont à l'heure actuelle plus habituellement employés dans le traitement des phlegmasies et en particulier des pneumonies.

Comme on le voit, la note est partout la même. Beaucoup d'enfants de charbonniers sont tuberculeux.

De ce coup d'œil, largement esquissé, sur la pathologie spéciale des houilleurs — dont les femmes travaillent comme eux et s'étiolent aussi dans les fosses — il est patent que, dans toute cette région occupée par les travailleurs, la constitution générale est notablement affaiblie, détériorée et minée ; qu'elle marche à grand pas vers la déchéance physique ; que la maladie n'y trouve plus les heurts d'une organisation saine et vigoureuse, la révolte d'un sang rouge, indemne et non altéré, mais qu'impuissante à faire surgir ses manifestations franches et nettement inflammatoires, elle abandonne à l'asthénie, à la chronicité, à la diathèse, à la cachexie ce terrain que l'industrie et les conditions sociales inhérentes exploitent à leur compte. Il est patent que la thérapeutique en a banni la saignée, et que s'il faut amender ce sol appauvri et mauvais producteur, c'est au moyen des toniques et des reconstituants.

Il n'y a pas un an, nous écrivait le Dr X..., que je fus appelé par un ouvrier d'assez robuste apparence, et chez qui la carnation habituelle des joues et des pommettes pouvait faire croire à l'existence d'un tempérament sanguin. Cet ouvrier rentrait de son travail vers trois heures du matin. Aussitôt arrivé, il est pris d'un point très douloureux du côté droit qui le force à tenir le lit. La famille emploie tous les remèdes préconisés : sable chaud, sinapisme, etc.; rien n'y fait. Le médecin de l'établissement étant absent, on patiente ; enfin à bout d'attente, vers 4 heures de relevée, on accourt chez le médecin le plus proche.

A mon arrivée, poursuit le confrère, la dyspnée est intense, la douleur des plus lancinantes, s'exaspérant au moindre mouvement du malade ; la face est congestionnée, cyanosée, il y a menace d'asphyxie. Le pouls paraît plein dans les gros troncs, mais en réalité il file sous la pression du doigt avec tous les caractères du pouls de la fausse pléthore. La congestion est évidente dans les deux poumons.

Il est à remarquer que, depuis le matin, le malade n'a pas eu l'envie de tousser, qu'il ne tousse jamais, dit-il, et déjà, à 4 heures après-midi, il m'est permis de constater la présence du sang dans ses crachats, non pas du sang sous forme de stries ou d'amas rutilants, mais du sang appauvri, délayé et offrant au fond du vase la teinte jaune-orange d'un faible sirop de grenadine.

Le pouls est à 90 et la chaleur peu accusée.

La rapidité de ce processus nous effraya. Il fallait cependant parer au symptôme le plus accablant, à la dyspnée, au point de côté. Une injection de morphine restant sans résultat, je dus recourir aux sangsues vis-à-vis de l'apnée douloureuse. Le soulagement apporté ne fut guère appréciable, mais il diminua la douleur. Le soir même, j'appliquai un large vésicatoire et j'ordonnai à mon pneumonique la potion alcoolique de Tood. Le lendemain, le point avait disparu, l'extravasation sanguine avait diminué dans les alvéoles pulmonaires, les crachats plus rares prenaient une teinte plus foncée et les râles crépitants de la pneumonie occupaient les deux bases. Le malade était dans un grand état de prostration, le pouls était petit, la face pâlie, une sueur profuse lui découlait partout; plus que jamais la méthode toni-excitante trouvait ici son application. La potion de Tood fut renouvelée et la salutaire intervention de la médication alcoolique n'est pas ici à mettre en doute.

Nous croyons d'abord que, partisan même de la saignée, nous n'aurions osé la pratiquer en cette occasion, malgré la menace asphyxique. Nous croyons en outre que l'application de sangsues n'a eu que l'avantage — en réalité précieux — de diminuer la douleur et la gêne respiratoire, sans rien changer à la marche de l'affection; qu'elle a pu restreindre pour un moment la pression exagerée des capillaires, mais qu'elle n'a nullement empêché l'hépatisation, la phase obligée de toute pneumonie.

Et là est tout le problème : de savoir si ce n'est pas aux dépens de sa guérison que le malade profite des soustractions sanguines, et particulièrement de la saignée. Dans le cas qui nous occupe, la convalescence fut longue, malgré les toniques et les analeptiques employés; le sang, pauvre et diminué, était avant tout nécessaire à la vitalité de l'individu, ainsi qu'à la résorption des produits pneumoniques exsudés.

Ce n'est pas ordinairement au début d'une pneumonie que la

mort arrive, c'est en pleine hépatisation, et cela, du temps même de Bouillaud, malgré les saignées et leur répétition *ad libitum*.

Plus que jamais nous répétons avec Picot (1), professeur de clinique médicale à Bordeaux : « Chez les sujets faibles, quels qu'ils soient, pas de saignées, alcool et quinquina dès le début. »

Chez les sujets « faibles » c'est un peu élastique. Il n'y a, en réalité, pas de détermination à formuler ici ; mais, s'il faut l'avouer, pour nous, ces sujets faibles — et que nous considérons comme tels en cas de pneumonie — forment à peu près maintenant les cinq sixièmes de notre clientèle. Et c'est ceux-là que la maladie, à l'inverse de jadis, semble principalement affectionner. S'il est vrai que c'est le sujet qui fait la pneumonie, nous en appelons au nombre relativement grand de pneumonies larvées et de broncho-pneumonies, qui généralement « ne s'accommodent guère de la saignée, » dit le docteur Philippart (2). Et cet aveu a pour nous une grande portée, parce qu'il émane d'un ardent et savant défenseur de la saignée. Et tel est cependant l'attachement de ce praticien à la méthode qu'il a suivie et préconisée, qu'il ne peut s'empêcher, pour balancer en quelque sorte la hardiesse de sa déclaration, cette phrase caractéristique : « Cependant les anciens, à la tête desquels je me plais à placer Sydenham, y avaient *recours avec le plus grand succès.* »

De ces pneumonies fausses, larvées, dont nous parlions tantôt, combien sont ignorées, surtout dans les centres travailleurs et les agglomérations ; combien préparent le terrain pour la phtisie et la tuberculose ! C'est à coup sûr une des formes les plus fréquentes de la fluxion de poitrine, qui n'a changé d'aspect, de symptômes, de marche et de terminaison, qu'avec les modifications puissantes et partout admises qu'ont imprimées à la race humaine les différentes évolutions sociales, surtout dans les centres industriels et les agglomérations.

Il n'en est pas toujours ainsi à la campagne. Et pour n'en donner qu'un exemple et localiser cette réflexion, si les grandes villes du pays flamand ont subi le même entraînement qui emporte aujourd'hui tout le pays wallon — où la saignée ne se pratique plus qu'à des intervalles de plus en plus espacés — dans les campagnes on brûle encore, et non sans raison parfois, quelques

(1) PICOT. *Traitement de la pneumonie*, p. 154.

(2) PHILIPPART. *Des émissions sanguines dans le traitement des maladies aiguës*, p. 17.



grains d'encens à la méthode antiphlogistique directe et diététique. Nous ne nous étonnons point de retrouver là des partisans de la lancette. Pourquoi? Parce qu'il est avéré que le type à saigner y fleurit encore. Parce qu'en repassant une à une les causes multiples de l'abandon de la saignée, on constate que quelques-unes font défaut, tandis que d'autres sont tellement amoindries, atténuées, impuissantes, qu'elles arrivent à peine en ligne de compte pour expliquer ce désistement des praticiens. L'alcoolisme est pour ainsi dire inconnu chez ces peuplades qui s'adonnent avec le soleil levant aux rudes travaux de la moisson; qui s'en vont aux champs tête nue, l'œil en feu, gorge ouverte, humant l'air frais et pur, à pleins poumons dans la buée des matins; qui reviennent le soir la face hâlée par les rayons solaires, pris de fatigue sans doute, mais désireux de goûter ce sommeil réparateur qui les ramènera dès l'aube aussi dispos, aussi vigoureux que la veille.

Voulez-vous comparer, messieurs, ces hommes des champs, pleins de sève, de vigueur et d'ensoleillements, avec ces défilés pâlots qui, le matin, amènent dans les usines ces femmes frêles et étiolées et sur qui la nuit semble n'avoir passé que pour les allanguir encore; ces enfants amaigris, efflanqués, déhanchés, à l'œil terne, destinés à devenir des vieillards à 40 ans?

Allez à la sortie des fosses, des laminoirs et des fours, d'où s'écoulent lentement ces bandes de courageux travailleurs, noircis dans les fumées épaisses, cachant sous le charbon la matité de leurs figures; affaissés, rompus, malgré les fallacieuses amorces de l'alcool, et qui vont souvent, hélas! prélever sur le repos qui leur est dû les amusements d'une soirée nuisible à leur santé; jetez un coup d'œil sur ce monde empoussiéré, altéré par les vapeurs âcres ou les gaz méphitiques, ce monde qui emplit les cantines, attablé autour d'un verre d'exécrable genièvre, et venez les revoir un à un, ces travailleurs, quand demain le jour les rappellera. Comparez ensuite, et vous vous expliquerez, messieurs, comment on ose encore saigner à la campagne, et comment on ne le fait plus dans les sphères industrielles et les villes! On ne peut mettre en regard les travaux champêtres, la vie de la campagne, avec l'effort ruineux et accablant de l'ouvrier des usines. Les conditions dans lesquelles évoluent ces existences différentes, sont à ce point distinctes qu'il semblerait que rien ne leur est commun.

Les campagnards, n'usant que de matières alimentaires saines,

ne connaissent pas autant les empiétements avides de la falsification. Les types bataves, grandis et nourris au filtre de l'air pur et sain, y renaissent encore dans toute leur splendeur, dans toute leur vigueur de constitution et, sans m'inspirer du poète « des Flamandes » qui les a chantées, je m'explique comment il se fait qu'on y soit encore parfois plus prodigue des émissions sanguines.

C'est ici que s'affirment, dans les maladies, les différences saisissantes qui existent entre les réactions si nettement dessinées, la plupart du temps, chez les campagnards. La lutte est en proportion de la résistance, et l'ensemble des symptômes morbides tend à se rapprocher du type franc et primitif décrit par les auteurs.

Cette remarque a trait surtout à la pneumonie. C'est là que l'on trouve encore le frisson initial, secouant avec violence ces natures fortement charpentées et richement musclées; contraste remarquable avec la fièvre dolente, peu marquée, larvée même, par où débutent souvent ailleurs les grandes pyrexies. Face vultueuse, pouls plein et dur, battant fortement dans les artères et qui semble réellement demander une issue à la lancette; crachats colorés d'un sang vermeil et riche, souvent accompagnés de puissantes dyspnées que soulage merveilleusement une émission sanguine. A ces conditions, celle-ci peut être employée franchement au début ou dans les poussées congestives, sans que le médecin ait à craindre de voir l'adynamie se déclarer, dominer toute la scène des symptômes et s'unir à la fièvre pour annihiler les synergies éteintes de l'économie.

Pleurésie. — « L'indication causale peut le plus souvent être remplie tout aussi peu dans la pleurite, dans la pleurésie, que dans la pneumonie. Si même il était tout à fait évident qu'un refroidissement a été la cause de la pleurite, la transpiration serait encore directement nuisible, dans le cas où la fièvre qui accompagne la pleurite serait très intense (1). Niemeyer nous motivera tantôt cette déclaration.

» L'usage de la saignée et des émissions sanguines, au début, abrège la durée de l'inflammation et prévient les épanchements séreux et purulents, dit M. Borlée (2). »

(1) NIEMEYER. *Traité de pathologie interne*, p. 313.
(2) BORLÉE. *Loc. cit.*, p. 8.



Nous nous opposons catégoriquement à cette manière de voir de notre estimable contradicteur, quant au second terme de sa déclaration. La déplétion sanguine n'est impérieusement exigée, pensons-nous, que lorsqu'elle doit être dirigée contre une dyspnée considérable, ne dépendant pas du *point* pleurétique douloureux, mais d'une hyperémie collatérale dangereuse, dans les parties non comprimées du poumon, et surtout quand elle doit obvier aux menaces d'un œdème grave. Dans ces cas encore, les émissions sanguines ne sont point dirigées contre la pleurésie : elles ont un autre but, celui d'aller au-devant des complications éventuelles.

Nous sommes adversaires de la saignée dans la pleurésie, parce qu'elle ne modifie en rien le *processus* morbide, parce qu'elle n'empêche pas l'exsudat, et surtout parce qu'il faut prendre en sérieuse considération l'anémie qui est la conséquence inévitable de cette phlegmasie, anémie qui se déclare de bonne heure, parce qu'elle est le résultat de l'exsudation énorme et de la consomption qu'amènent forcément la longue durée et l'acuité de la fièvre (1). L'emploi de tout l'appareil antiphlogistique, saignées locales et générales, calomel, frictions avec l'onguent mercuriel, autrefois uniformément ordonné dans la pleurésie, a disparu de nos jours. Niemeyer lui-même l'avoue.

Il y a une quinzaine d'années qu'un médecin très recommandable, Joseph Meyer, a pris à tâche de faire revivre la vieille médication, dans un ouvrage très consciencieux. Cependant les raisons qu'il a données en faveur du traitement antiphlogistique et contre la méthode actuelle ne résistent pas à un examen sérieux. Le fait d' « abattre la fièvre » n'est plus aujourd'hui exclusivement réservé au bénéfice d'une émission sanguine. Meyer appuie beaucoup sur cette observation : qu'un certain nombre de malades qui n'ont pas été saignés ont été reçus à la *Charité de Berlin* avec de grands exsudats de la plèvre, et l'on tire de là, dit Niemeyer, la conclusion que la formation de ces épanchements a eu lieu parce qu'on n'a pas eu recours à l'intervention énergique de la saignée.

Cette énumération, comme tant d'autres, ne prouve rien, car il faudrait mettre en regard le nombre des cas qui n'ont pas présenté

(1) La pleurésie semble survenir de préférence chez les individus dont la constitution est plus ou moins débilitée, et la pneumonie chez les personnes plus robustes. La pleurésie est aussi très fréquente dans la convalescence de diverses maladies (Fernet et D'Heylly).



d'exsudats, quoique ayant été traités d'une façon tout opposée et qui, pour ce motif, ne sont pas entrés à la *Charité*. La plupart de nos adversaires commettent d'ailleurs, à notre avis, une grave erreur lorsque, pour appuyer leur manière de voir, ils prétendent que les pleurésies, qui, dès le début jusqu'à leur fin, se font remarquer par l'intensité des symptômes connus, doivent fatalement conduire à l'épanchement. Pour nous, c'est le contraire qui arrive journellement. Nous craignons moins une pleurésie à réaction franchement inflammatoire qu'une pleurite lente, dont les débuts, insidieux et masqués, sont tellement dangereux, qu'ils aboutissent d'ordinaire aux formes les plus graves de l'épanchement. On nous objectera qu'on trouve dans tous les classiques : Grasset (1), Hammond (2), les deux Franck, Jaccoud, Grisolles, les principes de tout temps appliqués et qu'on agit aujourd'hui comme s'il n'y avait plus d'autorité.

C'est une erreur. On agit aujourd'hui d'une façon tout opposée, non point parce qu'on ne s'inquiète plus des autorités, mais parce qu'il est une autre autorité, qui s'impose vis-à-vis de la guérison : la nécesité; parce que la génération nouvelle s'appuie aussi sur le conseil des premiers savants, des premiers observateurs, des premiers praticiens et, par conséquent, des premières autorités de l'époque, qui nient carrément l'influence jugulatoire de la saignée dans la pleurite.

« J'ai employé cette méthode depuis cinquante ans, s'écrie le Dr Philippart (3), et je dois le dire, avec le plus grand avantage pour mes malades, surtout quand j'ai pu la mettre en usage dès le début de la maladie; par elle, j'ai pu aussi prévenir la terminaison si fréquente aujourd'hui par épanchement et éviter par là la thoracentèse. »

Nous sommes certain que, malgré l'ardeur de ses convictions, M. Philippart lui-même ne pratique plus la saignée que par intervalles; qu'on ne peut établir une apparence de comparaison entre le nombre de saignées qu'il faisait jadis et celles qu'il pratique aujourd'hui; que les partisans de la phlébotomie reconnaissent eux-mêmes son inopportunité, son inefficacité, quand elle a pour but la jugulation de la maladie, ou la non-production

(1) GRASSET. *Traité pratique des maladies du système nerveux*. 1881, p. 103.

(2) HAMMOND. *Traité des maladies du système nerveux*. 1879. p. 55.

(3) PHILIPPART. *Loco citato*.



de l'épanchement; que l'épanchement est beaucoup moins à craindre dans les pleurites purement inflammatoires, et que, s'il est si fréquent aujourd'hui, il faut presque uniquement l'attribuer au caractère insidieux, à l'ensemble des symptômes adynamiques qui président maintenant à l'évolution de la plupart des pleurésies.

Combien de fois la pleurésie ne débute-t-elle pas d'une manière sourde, larvée, sans qu'on y prenne garde, sans même qu'on s'en aperçoive, sans fièvre, inflammatoire au début, sans douleur bien circonscrite, sans point de côté, et pour ainsi dire sans dyspnée? Ces malades sont pris de lassitude et de faiblesse progressives; le soir, au coucher du soleil, ils sont plus agités, sous l'empire d'une fièvre peu marquée qui les mine, les rend enfin pâles et maigres. La gêne de la respiration s'accentue de plus en plus, proportionnellement à l'extension de l'exsudat, et la sensation de pression et de tension leur fait croire à quelque affection des intestins.

S'il est vrai, messieurs, que la saignée est utile pour parer à l'épanchement, c'est ici qu'elle doit être considérée, car ces formes de pleurésies latentes sont celles qui amènent inévitablement l'exsudat pleural. Mais aucun médecin, digne de ce nom, n'oserait y avoir recours, parce qu'il sait que la plupart de ces malades offrent des convalescences excessivement longues, ou finissent par succomber à une fièvre lente ou à la phtisie.

D'un autre côté, je vous le demande, messieurs, à quoi pourrait servir la saignée, lorsque l'épanchement est purulent, de prime abord, à cause des affections premières qui, comme la septicémie, la fièvre puerpérale, tiennent cet épanchement sous leur dépendance? C'est alors surtout que le bon état des forces — qu'il faut plus que jamais ménager — est l'élément le plus important pour établir un pronostic favorable, vis-à-vis de la grave atteinte portée à l'état général et au *sensorium* par la maladie primordiale.

S'appuyant sur les observations de Peter dans sa clinique médicale et sur la thèse inaugurale de M. de Guyon (1), le Dr Philippart est heureux de constater qu'on en revient un peu, à Paris,

(1) Dr Guyon. *Contribution à l'étude du traitement des pleurésies aiguës franches*, 1882.

aux émissions. On en revient, sans doute, mais c'est théoriquement, et toujours et uniquement à propos de pleurésies aiguës et franches : pratiquement, non. On se rappellera sans doute la réponse de ce même Peter à ses élèves, qu'il accusait de ne pas même avoir de lancette.

On en revient aussi aux opinions des anciens sur la diversité de nature des maladies aiguës, témoin le travail de M. Germain Sée sur les pneumonies infectieuses, inséré dans les nos 6, 8 et 10 de juin 1884 de l'*Union médicale*.

Les pleurésies et les pneumonies, avoue lui-même le Dr Philippart, sont des maladies qui règnent quelquefois à l'état épidémique. Les relations qu'en ont données la plupart des épidémiologues : Rembert, Dodoens, Sydenham, Van Swieten, Huxam, Pringle, Grant, Sims, Lepecq de la Cloture, Planchon, Stoll, Roucher, Trannoy, Ozanam, Laveran, démontrent l'inanité des systèmes en médecine clinique : suivant que la même maladie présente tel ou tel caractère, tel ou tel génie, le traitement doit varier. C'est ainsi que, dans les épidémies décrites par Rembert Dodoens, partisan de la saignée pratiquée au début de la maladie, ce médecin la trouva nuisible après le deuxième jour; c'est ainsi que Planchon, excellent praticien de la fin du XVIIIe siècle, à Tournai — qui a laissé un bon livre sur la médecine agissante et expectante — n'eut pas à se louer des émissions sanguines dans une épidémie meurtrière de pneumonie, qui régna à Esplechin, en 1776 (1).

Baillou, Sydenham, Van Swieten, Stoll, Pringle, Huxam, Roucher, prouvent surabondamment ce que je ne fais que rappeler ici, touchant l'usage des émissions sanguines dans les maladies épidémiques. Nonobstant les raisons apportées sur les altérations produites par les germes infectieux dans les fonctions hématopoïétiques chez les sujets affectés de maladies infecto-contagieuses (2), il peut néanmoins se présenter des indications qui imposent les évacuations sanguines (3). La forme inflammatoire que revêtent quelquefois ces maladies au début, les congestions qui viennent les compliquer, la vigueur de la constitution, l'état pléthorique du

(1) PLANCHON. *Naturisme.* Tournai. 1878; p. 75.

(2) HAYEM. *Modifications du sang*, p. 336.

(3) De nos jours, à Paris, dit Fernet, on abandonne trop volontiers le pleurétique à lui-même; on laisse trop platoniquement l'épanchement s'opérer, on néglige trop les



sujet les réclament parfois. Il est bien entendu que le médecin n'en usera pas ici *largâ manu,* comme dans les phlegmasies franches; il se rappellera que la rénovation du sang ne se fait pas aussi rapidement ni aussi facilement que dans les maladies inflammatoires pures.

Messieurs, je dois, à ce propos, vous rappeler une page de M. Cousot, concernant le travail de M. Philippart : « Nous voici au terme de cette rapide analyse d'un travail que nous avons lu avec un véritable plaisir; la première impression que nous avons éprouvée, c'est l'étonnement de retrouver, dans un âge avancé, cette ardeur de savoir, cette vigueur de conviction, cette richesse d'érudition extraordinaire. Nous pouvions nous attendre à voir, dans cette œuvre des derniers jours, la sagesse, la prudence, l'expérience, que donne une longue, honorable et laborieuse pratique; mais ces convictions, presque passionnées, sous les neiges de la vieillesse, ont quelque chose d'émouvant et d'admirable. »

Je partage le sentiment exprimé par l'honorable rapporteur, mais j'admire plus encore la concession que semble faire M. Philippart, en s'inspirant du remarquable travail de M. Germain Sée, et surtout de ses conclusions, que nous avons d'ailleurs relatées dans le cours de cette étude.

« Je crois toujours encore, dit Niemeyer, que la saignée n'est pas indispensable dans le traitement de la pleurésie, excepté dans les cas rares où elle est réclamée par l'indication symptomatique; je suis convaincu qu'elle coupe le processus morbide aussi peu dans la pleurésie que dans la pneumonie; qu'elle n'empêche pas la formation de l'exsudat; et *je crois qu'elle offre encore plus de danger dans la pleurésie que dans la pneumonie*, car la pleurésie conduit facilement à l'anémie et à la consomption par sa marche souvent longue et traînante. »

Voilà ce qu'écrivait déjà, il y a quinze ans, un homme que nul n'accusera de parti pris, et que nos adversaires eux-mêmes se

émissions sanguines. Si, pour les citadins dont l'organisme n'a pas la vigueur ni le sang des compagnards, on ne peut pas avoir recours à la saignée générale, il faut au moins commencer le traitement par une application de *ventouses scarifiées* ou de sangsues, proportionnellement à la force du malade, à l'intensité de la douleur et de la fièvre (*Pleurésie*, p. 195). Nous sommes complètement de cet avis. On n'a que trop délaissé l'usage des ventouses scarifiées.

plaisent à citer au nombre des disciples de la saignée. Nous partageons entièrement sa manière de voir.

Quand on arrive au début d'une pleurite, qu'il y a dyspnée et point de côté, nous recommandons vivement l'emploi des compresses froides. L'application du froid exerce presque toujours une heureuse influence sur la douleur produite par le point de côté (1).

Nous aimons à le confesser : quand la pleurésie est accompagnée de *douleurs vives, pongitives, provoquées par les inspirations profondes, la toux et l'éternuement* dans les glissements rapides des plèvres enflammées, sans qu'il y ait à craindre quelques processus pneumoniques ou bronchitiques, nous n'hésitons pas à faire une application de sangsues, et nous ne pouvons assez recommander ce traitement, surtout dès le début de l'affection. Il en est de même des ventouses scarifiées.

Nous devons cependant, dit Papillaud, consacrer encore quelques lignes à la *douleur pleuro-pneumonique* qu'on appelle *point de côté,* et contre laquelle on n'a pas connu pendant longtemps d'autre remède qu'une application de sangsues. Aujourd'hui, pour les médecins qui ont encore un certain degré de foi dans les émissions sanguines, les sangsues ont été remplacées par les ventouses. *Nous devons reconnaître que ces moyens étaient en général suivis d'un succès plus ou moins prompt et que le point de côté cédait ordinairement aux sangsues ou aux ventouses.*

Mais si nous préférons les narcotiques aux saignées générales pour combattre l'oppression et la dyspnée au début de la pneumonie, nous préférons aussi à la saignée locale l'application topique des narcotiques, sous forme d'injections sous-cutanées, pour le traitement du *point de côté.* Une injection de morphine calme immédiatement la douleur du point de côté de la pleuro-pneumonie, en même temps qu'elle apaise la toux et qu'elle dispose au sommeil et à la diaphorèse, trois conditions qui sont éminemment favorables à la résolution des maladies, tandis que les applications de sangsues ou de ventouses ne calment pas toujours la douleur, et, lorsqu'elles la calment, elles n'ont aucune influence sur la toux et l'insomnie.

(1) Bouillaud considérait le point de côté comme l'expression d'une névralgie intercostale. Il semble plus légitime, dit Beau, de rapporter la douleur à l'inflammation des nerfs intercostaux. (Dict. de Jaccoud : *pleurésie,* p. 163.)



Quoi qu'en dise Papillaud, il est de règle qu'après une première saignée locale la douleur a disparu (1). Lorsque le sujet est fort, vigoureux, pléthorique, non seulement cette émission sanguine enlève le point de côté, mais encore elle modifie heureusement les symptômes aigus de la période intensive. Dans ce dernier cas, si le résultat ne répond pas à notre attente, nous réitérons l'application jusqu'à effet voulu. Si le point douloureux persiste, nous employons d'emblée les grands et larges vésicatoires, comme nous l'avons dit à propos de la pneumonie; car les remèdes internes sont réellement superflus dans le traitement de la pleurésie.

M. Dujardin-Beaumetz, qui divise les formes inflammatoires de la phlogose pleurale en *pleurésie sèche* ou *proliférative* (épaississement de la membrane provoquant des adhérences) et en *pleurite exsudative* ou à épanchement, se demande s'il faut employer les vésicatoires au début. Dauvergne, Alix, Jarry et Sée, ne sont point de cet avis. Jules Bernier et Dujardin-Beaumetz disent oui, tout en reconnaissant que la révulsion agit plus efficacement à la période de résolution.

Ces réserves dénotent bien qu'on ne songe pas à couper la fièvre, et, pour notre part, nous n'hésitons jamais à employer la méthode révulsive dès le début de la phlogose pleurale, et nous ajoutons : avec grand succès. Nous l'affectionnons surtout dans la pleurésie latente, dans la pleurésie dite rhumatismale, où il y a presque toujours épanchement sans grande réaction fébrile, et nous avouons n'être jamais partisan, et surtout alors, de l'expectation.

Jaccoud cependant (2) — nous nous plaisons à le citer parce que nos adversaires paraissent parfois encore s'appuyer sur son autorité — depuis quinze ans, traite les pleurésies aiguës, franches et symptomatiques, par le tartre stibié, parce que ce médicament présente une triple action antipyritique, éliminatoire et antiphlogitisque. On remédie à la dépression par l'administration d'une potion cordiale.

Cette méthode thérapeutique n'est, d'après nous, qu'exactement appropriée à l'état aigu de la maladie. Il faut en réalité, et j'insiste

(1) La piqûre de morphine est loin de réussir toujours. Nous en usons largement, mais quand elle fait défaut, *et que le sujet le permet*, rien ne surpasse quelques sangsues.

(2) Jaccoud. *Pleurésie aiguë; emploi du tartre stibié.* (*Journal de méd. et de chir. prat.*)



sur ce point, se défier de l'acuité des symptômes primordiaux, parce qu'il arrive souvent que la maladie débutera d'une manière aiguë, pour voir tomber tout à coup la fièvre et traîner après d'une façon lente et sans réaction. Il est donc prudent de se prémunir, lors des saignées locales, contre l'alternative fâcheuse d'une marche paresseuse et d'une terminaison fatale. En cette occurrence, le traitement toni-excitant s'impose de lui-même. Il en est encore ainsi dans l'empyème et le pyothorax dont la longue durée prépare doucement la déchéance physique (1).

Les remèdes ont une influence peu décisive sur la résorption des épanchements pleurétiques. L'évacuation du liquide, par voie opératoire, est beaucoup moins dangereuse qu'on ne le croyait autrefois. De plus en plus, on fait de bonne heure l'application fréquente de l'appareil Dieulafoy (Trousseau, Kussmaul, Bartels, Siemsens, Huls).

La pleurite, avec épanchement, a dit Germain Sée, peut réclamer l'opération immédiate, qui est seule capable de prévenir des syncopes mortelles. Il faut éviter, et la forte congestion pulmonaire, et l'anémie cérébro-bulbaire, qui en sont les conséquences. Aussi, ordonnons-nous, concurremment avec les toniques, la strychnine qui est le régulateur de l'influx nerveux.

Cet épouvantail de la thoracenthèse, sans cesse devant les yeux des praticiens qui, pour l'éviter, saignaient autrefois à tort et à travers tous les pleurétiques, se réduit actuellement aux proportions d'une simple opération sans difficulté et souvent sans danger. Le travail de notre confrère bruxellois, le Dr Thiriar (2), est ici toute d'actualité. Chez les enfants surtout, où la pleurésie purulente est si fréquente, bien téméraire serait celui qui, négligeant les dangers de la présence du pus dans la cavité pleurale, ne lui donnerait pas issue. C'est le seul mode de traitement rationnel chez l'adulte, où la cavité suppurante constitue un sac inextensif. L'opération préconisée par le Dr Thiriar, avec lavages modificateurs chez les enfants, doit être pratiquée aussi hâtivement que possible, afin d'éviter l'aplatissement complet du poumon. Natu-

(1) On ne perdra jamais de vue, dit D'Heilly, qu'il faut au malade un certain degré de vigueur pour résoudre sa phlegmasie. On ne tenait jamais compte autrefois de cette recommandation.

(2) THIRIAR. *Du traitement de la pleurésie purulente chez l'enfant.*



rellement l'opération doit être suivie du traitement analeptique qu'exige la constitution minée de ces petits malades.

Fièvres éruptives : Rougeole, scarlatine, variole et fièvre typhoïde. — On a vu pratiquer des saignées sur des enfants, qui étaient atteints de rougeole, à l'âge de trois mois!

Il est cependant de règle que la rougeole guérit presque spontanément moyennant une bonne hygiène.

Nous ne pouvons nous ranger à l'avis de ceux qui, comme le Dr Philippart (1), recommandent encore parfois les émissions sanguines dans les fièvres éruptives. Il est pour nous un principe que nous ne voudrions jamais négliger dans le traitement de ces dermatites, c'est de ne contrarier en rien l'évolution, mais au contraire de favoriser par tous les moyens plausibles le mouvement fluxionnaire à la peau. La rétrocession de l'éruption est toujours un phénomène d'une certaine gravité, car elle est presque toujours l'effet d'une aggravation survenue dans le cours de la maladie. Nous ne sommes cependant pas toujours partisan de la rappeler par des moyens irritants, frictions, bains chauds de moutarde, parce que la plupart du temps la rétrocession est amenée par le développement de *pneumonies lobulaires*, et que les procédés prémentionnés ont une influence fâcheuse sur le cours de ces dernières.

On voit maintenant — et nous insistons spécialement sur cette particularité — beaucoup plus qu'autrefois la rougeole se compliquer d'un état asthénique et muqueux, qui entrave ou masque l'éruption, et qui réclame plutôt le quinquina et la médication stimulante.

Quant à la scarlatine, M. Philippart lui-même est obligé de constater le polymorphisme de cette affection, les transformations nombreuses de cette maladie épidémique, *d'où sont résultées la variabilité et les fluctuations des doctrines médicales et de la thérapeutique.*

Nous ne pouvons donc admettre qu'à demi les conclusions de Graves (2): que dans la scarlatine épidermique les indications thérapeutiques changent avec la constitution épidermique régnante

(1) PHILIPPART. *Des émissions sanguines.*
(2) GRAVES. *Leçons de clinique médicale*, 1862; p. 332.

et y sont entièrement subordonnées ; qu'aussi les agents stimulants, les purgatifs, les saignées et la méthode antiphlogistique peuvent successivement constituer, selon les époques, le meilleur mode de traitement. Ces derniers moyens, d'après nous, ne peuvent être dirigés que contre la méningite qui, au début, chez les sujets sanguins, complique parfois la fièvre scarlatineuse. Nous en disons autant de la médication des hydropathes qui, si elle a pu rendre des services éclatants, particulièrement chez les Allemands, n'en constitue pas moins un mode thérapeutique dont l'application est difficile, souvent même dangereuse. C'est un grief que l'on peut reprocher à la méthode de Brand, qui au fond n'est qu'une nouvelle édition de celle de Curie et de Giovanni (1).

« Dans la convalescence de la scarlatine, nous l'avons déjà vu, écrit le Dr Philippart, les néphrites albumineuses, traduites soit par l'anasarque, soit par l'éclampsie, ne sont pas rares; je puis affirmer avoir obtenu dans ces cas inquiétants les meilleurs résultats des émissions sanguines. »

Nos observations sont loin de concorder avec celles de notre estimé confrère. Nous rencontrons fréquemment l'anasarque comme terminaison de la scarlatine. Nous avons eu l'occasion, le 3 juin 1885, de rappeler les paroles de M. Philippart à quelques collègues traitant avec nous une petite fille de 5 ans, atteinte d'anasarque et surtout d'ascite à la suite d'une scarlatine larvée. Nous avions établi le diagnostic après avoir constaté l'élévation très grande de la température et l'odeur aigrelette piquante, particulière aux fièvres éruptives et notamment à la scarlatine (Monin). Nous nous attendions à voir se montrer bientôt les manifestations de la peau, mais celles-ci ont complètement fait défaut. C'était une scarlatine *sans boutons;* c'est le mot employé; le cours et la terminaison de la maladie nous ont prouvé que nous avions raison.

Eh bien! en voyant cet enfant — que nous rapprochions ensemble de plusieurs autres qui s'étaient autrefois trouvés dans le même cas et à qui même nous avions pratiqué la paracenthèse — en le voyant maigre, défait, miné par la fièvre et sa longue convalescence, anémique comme tous ceux que nous avons suivis, et tenant douloureusement son petit ventre bondé comme un tonneau, nous nous demandions s'il pouvait être permis, même au

(1) CURIE. *Des bons effets de l'eau froide dans les fièvres*. Genève, 1801.

début, de tenter contre les néphrites scarlatineuses des émissions sanguines. Nous n'y pouvions songer quelle que fût l'autorité de ceux qui les préconisent. Un traitement toni-excitant fut institué. La pilocarpine, aidant la transpiration, fut administrée en même temps que les évacuants et les diurétiques, et l'enfant est aujourd'hui complètement rétabli, sans avoir eu besoin de lancette ou de sangsues.

Nous faisons les mêmes réserves à propos de la variole. Nous venons encore de traverser une épidémie meurtrière qui a duré trois ans, et, pour notre part, parmi les nombreux varioleux que nous avons soignés, nous n'avons jamais rencontré une seule fois la nécessité des émissions sanguines. Même en cas de congestions violentes vers la tête et d'ampleur du pouls, on se gardera bien, dit Niemeyer (1), de pratiquer des saignées, comme on les instituait souvent autrefois contre la *variole inflammatoire*. C'était cependant ce que conseillaient Freind, Sydenham, Huxam, Tissot, Stoll, Planchon, Cullen, Huffland, Bartez; Sydenham surtout, qui professait : soit que la fièvre ait pour cause une maladie étrangère qui irrite les fibres et le sang, qui tend à quelque changement, l'indication est toujours la même (2).

Dans la scarlatine, dans la variole, comme dans toutes les maladies infectieuses, il faut avant tout se rappeler l'empoisonnement septique du sang. Il en est ainsi dans les fièvres continues, la fièvre typhoïde, où la saignée a été proscrite. Et M. Philippart lui-même comprend si bien ses dangers, qu'il déclare ne procéder qu'avec la plus grande prudence et ne la pratiquer qu'à bonnes enseignes.

Leroy, de Béthune, dont on recommandait jadis le mémoire sur *le traitement de la fièvre typhoïde par les évacuations sanguines au début, et par l'eau froide intus et extra, pendant toute la durée de la maladie,* se basant sur l'abaissement marqué de la tension artérielle, sur l'absorption consécutive plus active et sur le déversement plus facile des lymphatiques dans les veines sous-clavières, défendait la saignée lorsque les plaques intestinales étaient en voie de suppuration. Cette précaution devait être de bonne prise. Lisfranc agissait de même en cas de suppuration d'un organe

(1) NIEMEYER. *Traité de pathologie interne*, p. 663.
(2) SYDENHAM. *Médecine pratique*, p. 19.



quelconque, et si nous étions partisan de la saignée dans la fièvre typhoïde, les septicémies et la fièvre puerpérale, nous aurions grandement égard aux prescriptions de Leroy et de Lisfranc.

La thérapeutique de la fièvre typhoïde, presque généralisée partout, a fait un pas immense sans le secours de la saignée (1).

La méthode évacuante suivie de l'administration des sels quiniques dès le début, mène presque invariablement à bonne fin les fièvres typhoïdes actuelles, où la diète absolue n'est plus observée, et pour cause, avec le même rigorisme que jadis.

Quand nous suivions autrefois les leçons du professeur Andral, écrit Papillaud, nous entendions cet illustre médecin parler des fièvres typhoïdes traitées selon la doctrine antiphlogistique, et que les statistiques de ce temps-là présentaient comme guérissant dans la proportion de cent pour cent. Il voulait bien ne pas contester ces chiffres, il déclarait admirer de tels résultats, mais il ne pouvait s'empêcher de représenter les nombreux étudiants auprès desquels il avait été appelé en consultation dans les derniers jours de leur maladie, et qu'il avait trouvés aussi abattus par les émissions sanguines que par les pyrexies elles-mêmes. Ces jeunes gens s'éteignaient après tant de sang versé; mais la foi dans les saignées était tellement forte qu'on les leur prodiguait depuis le commencement jusqu'à la fin de leur maladie, et que souvent les mourants avaient encore, à leur dernière heure, des sangsues appliquées derrière les oreilles.

C'est bien là le tableau de la fièvre typhoïde traitée par la lancette et les sangsues.

Les malades résistent à deux, trois ou quatre saignées générales, parce qu'elles ont été pratiquées au début *et avant l'époque de la prostration* et de l'affaissement. Cependant la fièvre continue et s'allume de plus en plus; on n'ose plus ouvrir la veine, mais on n'hésite pas à avoir recours à des émissions sanguines locales, à des saignées capillaires qui affaissent plus que des saignées veineuses, et qu'on répète dans la mesure de la résistance et de la persistance de la maladie, et le sujet succombe pendant ce conflit qui épuise douloureusement sa vie. Mais les hemorragies, lorsqu'elles surviennent chez les typhoïques, dit encore Papillaud,

(1) Humbert *Septicémies intestinales*, p. 73. — Paul Legendre. *Toxémies par absorption ou resorption de poisons putrides* (Monit. scientifique, p. 504); *Sur les toxémies* (Monit. thérapeutique, p. 505).



sont des saignées naturelles et spontanées dont les partisans de la doctrine antiphlogistique devraient, d'après leur théorie, se féliciter. Pourquoi alors, quand elles ne se bornent pas à d'insignifiants épistaxis, et quand il s'agit de pertes de sang considérables, éprouvent-ils des inquiétudes qui ne sont que trop fondées ? Eh bien ! nous sommes convaincu que le sang versé par la veine ouverte ou par les piqûres des hirudinées, cause à l'organisme une perte aussi funeste que peut le faire celui qui échappe par les hémorragies, en cas de fièvre typhoïde.

Autrefois on saignait aussi dans les pyrexies périodiques, fièvres paludéennes. La saignée opérait dans le même sens que les sangsues. Les malades s'affaiblissaient et les accès fébriles allaient en augmentant. Il n'est plus un praticien qui emploie aujourd'hui les émissions sanguines dans le traitement des fièvres palustres.

Le génie typhique est aujourd'hui connu. On sait maintenant en outre que, dans les maladies générales infectieuses à détermination intestinale, comme la fièvre typhoïde, où la putridité intestinale est exagérée, où l'absorption des produits toxiques est favorisée par l'état constamment liquide des matières alvines, et où la neutralisation ainsi que l'élimination de ces produits résorbés sont entravées par le mauvais fonctionnement des appareils hépatique et rénal, on sait qu'aux symptômes propres et spécifiques de la maladie primitive viennent s'ajouter à un certain moment des *phénomènes de résorption putride et d'auto-toxémie*.

L'érysipèle. — « Voici l'érysipèle, dit M. Philippart, fébriphlegmasie qui guérit spontanément dans l'immense majorité des cas, et dont cependant les traitements, tour à tour proposés contre elle, atteignent un chiffre fabuleux. Trousseau prône l'expectation ; Jaccoud les toniques, les stimulants, un troisième les évacuants, un quatrième la saignée.

» La vérité est que toutes ces méthodes guérissent suivant les cas. Si le malade est sanguin, s'il y a fièvre, et un état pléthorique qui devient un obstacle aux efforts de la nature, si le pouls est dur, fort, large, si un organe important est congestionné si aucun autre élément n'existe, la saignée est indiquée. »

Franchement, il suffit de lire cet exposé conditionnel pour s'expliquer immédiatement l'abandon complet de la saignée dans

l'érysipèle. Nous avons eu deux fois la bonne fortune de traverser de véritables épidémies d'érysipèle. Presque tous ces érysipélateux étaient pris par la face. L'affection gagnait ensuite les oreilles pour faire presque invariablement le tour de la tête. Chez les jeunes enfants, elle débutait ordinairement par les membres. Quelquefois on constatait sur le corps des malades des taches erratiques, qui se violaçaient, disparaissaient plus ou moins rapidement ou se terminaient comme les autres, par une desquamation furfuracée.

Comme la constipation était de règle chez tous nos malades, notre traitement fut identique. Nous débutions par un purgatif ou un éméto-cathartique, dans le but de réagir sur les voies digestives *constamment* encombrées. La diète était ordonnée pendant les premiers jours d'acuité : eau citronnée, poudres gazeuses, etc. Localement, le traitement *sec*; application de poudre d'amidon ou de farine de fécule. Chacun sait que les matières grasses ou huileuses entretiennent l'érysipèle, et y déterminent des suppurations. Dès que la défervescence s'accusait, nous ordonnions des viandes blanches, bouillons, soupes vertes, etc.

Jamais nous n'avons eu besoin de recourir à la saignée. A plusieurs reprises nous avons cependant constaté des fièvres très intenses avec boursouflement énorme de la face, de la céphalalgie lancinante, du délire, de la gêne respiratoire. Chez deux jeunes enfants de 6 à 7 ans, vis-à-vis de ces menaces de congestion, nous nous sommes contenté d'une simple application de sangsues aux mastoïdes, dans le but bien entendu de prévenir des complications. Ce procédé ne nous a donné que des succès.

Chez un alcoolique dont le délire a été poussé jusqu'à la folie, et que l'on a dû lier, les sangsues ne nous ont été d'aucune utilité. Cet homme était assez robuste. De fortes doses de chloral parvinrent enfin à le dompter. Cet érysipèle — le plus curieux que nous ayons jamais vu — gagna successivement toutes les parties du corps, jusqu'aux mains et aux pieds, et se terminant invariablement par de vastes collections purulentes qu'il fallait ouvrir de jour en jour. Il dura plus de deux mois, et amena finalement la mort du malade, qui avait 52 ans. Inutile d'ajouter qu'on eut recours aux toniques et aux stimulants, mais sans amélioration.

Chez les jeunes enfants, un purgatif léger, des boissons rafraî-

chissantes, viennent facilement à bout de la fébri-phlegmasie. Les complications cérébrales, la plupart du temps, sont seules à craindre, croyons-nous, dans l'évolution de la maladie. Mais si l'expression symptomatique peut apeurer parfois certains alarmistes, que le moindre délire met sur les dents, nous n'allons pas à l'encontre d'un traitement préventif au moyen d'une application de sangsues derrière les oreilles, quand le sujet le permet. En cette circonstance encore, la déplétion sanguine générale ne peut enrayer en rien le cycle fatal de l'affection.

Nous avons vu l'érysipèle gagner les voies digestives par les fosses nasales et l'orifice buccal et déterminer de véritables gastrites aiguës. Cette épidémie d'érysipèle, qui fut immédiatement suivie d'une véritable épidémie de panaris, nous confirme plus que jamais dans l'idée que cette affection est d'origine zymotique, épidémique et contagieuse. Cette pathogénie explique plus que jamais l'abandon des émissions sanguines dans le traitement de cette maladie.

DE LA SAIGNÉE DANS LE TRAITEMENT DES HÉMORRAGIES.

Au temps où la saignée était en si grande faveur qu'on croyait pouvoir tout guérir par elle, on en avait fait aussi un remède contre les hémorragies. Une femme éprouvait-elle une perte utérine, on lui faisait une saignée du bras sous prétexte de révulsion ou de dérivation. On saignait aussi des phtisiques qui perdaient le sang et la vie par des hémoptysies répétées. Il semblait que l'écoulement du sang par une veine extérieure devait faire équilibre à l'écoulement de ce même liquide par les vaisseaux intérieurs. Il arrivait souvent que, pendant les quelques heures ou les quelques jours qui suivaient ces saignées, la perte d'origine interne s'arrêtait; mais était-ce par un effet de la saignée? C'est ce qu'il serait difficile de démontrer, si l'on veut bien considérer que le plus souvent une hémorragie, de cause pathologique, ne dure pas fatalement jusqu'à ce que mort s'ensuive, qu'elle présente ordinairement des temps d'arrêt et de suspension de plus ou moins de durée, lesquels doivent être comptés au nombre des incidents et non comme effets de telle ou telle médication. Quand on pratiquait la saignée dans le but d'arrêter une hémorragie, on

ne manquait pas d'attribuer à son influence ces mêmes temps d'arrêt et de suspension, soit qu'ils se fissent plus ou moins attendre. Pour les adeptes de la méthode antiphlogistique, il y avait là relation de cause à effet, mais, pour nous, nous n'y voyons qu'une simple coïncidence.

Du reste, quand même la suspension d'une hémorragie par suite de la saignée eût été un fait réel, un pareil moyen n'en eût pas moins été qu'un expédient dont il eût fallu recommencer l'emploi à chaque renouvellement de la perte de sang, et en somme c'eût été deux hémorragies pour une, et un malade n'eût pas résisté longtemps à ce double épuisement. Mais une hémorragie ne fait pas équilibre à une autre; le sang qui sort en jet par la phlébotomie ne peut tarir l'exsudation qui s'opère en nappe dans les viscères profonds. Nous n'avons jamais observé de pareils effets; nous avons vu, au contraire, des hémorragies, se succédant par diverses voies chez le même individu, ne s'arrêter qu'à la mort du malade. D'où nous concluons que la théorie des saignées dérivatives est erronée.

Pour appliquer la méthode des saignées dites dérivatives au traitement des métrorragies, par exemple, on s'était fondé sur ce fait, qu'une saignée qui intervient pendant la menstruation en arrête ordinairement le cours, et on avait conclu de ce qui avait lieu à l'état physiologique à ce qui devait se passer à l'état pathologique. Mais cette interprétation ou plutôt cette comparaison manque d'exactitude. On sait qu'une perturbation quelconque peut interrompre l'écoulement mensuel utérin; or, la saignée est une perturbation circulatoire, souvent compliquée d'ébranlements nerveux, et c'est à ce titre qu'elle a une action suspensive sur l'exhalation sanguine de l'utérus. Mais que la saignée puisse exercer cette même influence sur une métrorragie d'origine pathologique, c'est ce que nous ne pouvons admettre et c'est ce qui est démenti par la rigoureuse observation des faits.

En définitive, lorsqu'une hémorragie utérine n'est qu'un accident fonctionnel exempt de lésion organique, elle doit guérir d'elle-même à l'aide de quelques soins hygiéniques, et la saignée devient un remède superflu.

Il nous sera donné de revenir sur ce sujet.

Si, au contraire, l'hémorragie interne est d'origine organique, la saignée, ne pouvant modifier la lésion pathologique qui en est

cause, demeure inefficace et ne sert qu'à enlever encore un peu plus de sang à un sujet qui en perd déjà trop; tandis que les hémostatiques, tels que le ratanhia, le seigle ergoté, la limonade sulfurique, le perchlorure de fer, les balsamiques, etc., peuvent encore modérer ou même suspendre les pertes de sang et amener soit une amélioration temporaire, soit une guérison définitive. Nous sommes en cela d'accord avec Papillaud.

Les voies de la nature, dit Zimmerman, le célèbre auteur du traité sur l'expérience, reconnues par le hasard, conduisirent insensiblement à la vraie connaissance de ces mêmes voies; on comprit que c'est dans la nature seule qu'on pouvait étudier et connaître l'art de guérir (1).

Les partisans de la saignée se sont naturellement emparés de cet axiome pour le prôner dans l'iatrie des hémorragies. Il est vrai que les derniers auteurs des plaidoyers en faveur de la réhabilitation de la lancette ne parlent plus de ce mode de traitement, ou ne font que l'effleurer d'un trait de plume. Cependant, M. Philippart consigne encore dans son dernier mémoire : que les règles qui dirigent le traitement de la pléthore, des congestions et des fluxions — les saignées donc — sont en partie applicables au traitement des hémorragies. Il arrive fréquemment, dit-il, que la nature établit elle-même ces dernières pour guérir les premières, phénomène naturel qui aura certainement suggéré l'idée de l'imiter quand il faisait défaut.

En dehors du domaine purement pathologique, il n'est réellement pour nous qu'un cas sérieux, où, dans certaines occasions, le praticien peut se baser sur l'exemple fourni par la nature, pour le suivre et l'appliquer, c'est quand il s'agit de cas pathologiques accompagnant la dysménorrhée, l'irrégularité ou la suppression de la menstruation chez la femme.

Chez les personnes pléthoriques, dans des cas déterminés, l'efficacité des émissions sanguines locales, bien entendu, et non pas d'une saignée au pied comme jadis, ne rencontrera pas de contradicteurs. La prophylaxie commande même ces pertes sanguines, quand on a lieu de craindre, à la place de l'hémorragie physiologique, une menstruation supplémentaire, des hémorragies par des muqueuses, des plaies et des téléangiectasies, provoquées

(1) Tome I, p. 138.

par l'organe vasculaire général, accompagnant la maturation périodique des ovules. On conçoit, en effet, que si, dans ces conditions, il existe quelque part dans le corps une anomalie de tissus qui prédispose aux hémorragies, une rupture vasculaire peut en être le résultat, dans ces organes indépendants de l'appareil génital.

Mais il en est tout autrement — car nous ne pouvons nous étendre sur ces digressions — quand on croit pouvoir affirmer que les règles qui dirigent le traitement de la pléthore, des congestions et des fluxions, que les saignées, donc, sont applicables au traitement des hémorragies. Ainsi les épistaxis sont fréquents dans le jeune âge et l'adolescence. En supposant que la nature les établisse pour guérir les hyperémies légères qui se produisent vers le cerveau à cette époque de la jeunesse, faut-il en conclure qu'une saignée, imitant ainsi les voies de la nature, serait indiquée pour obvier à l'hémorragie nasale?

Nous ne le pensons pas, outre que nous avons à constater ces épistaxis plus souvent chez des enfants débiles que pléthoriques. S'ensuit-il, parce que les prodromes de la fièvre typhoïde sont d'ordinaire marqués par un saignement de nez, qu'il faille instituer la saignée, comme jadis, au début de cette pyrexie? Ce mode de traitement n'a plus, de nos jours, de partisans. Il est rare qu'on voie encore combattre des hémorragies utérines, à la suite de fortes congestions de cet organe, par des émissions sanguines. Nous ne pourrions jamais comprendre le mécanisme de cette thérapeutique, basée sur une perte notable du liquide sanguin, ajoutée à celle que la nature a cru bon de faire subir à l'utérus congestionné. Il n'est même pas admissible que cette hémorragie se répète sans qu'il y ait une autre cause occulte, difficile peut-être à trouver, déterminant le flux hémorragique et réclamant parfois un traitement tout opposé. La cessation subite de l'écoulement menstruel est, plutôt que la ménorragie, le symptôme le plus marquant de la métrite aiguë.

Les hémorragies s'observent encore en dehors de tout trouble appréciable de la nutrition, dans le cours des maladies du cœur et du poumon, etc., par le seul fait de l'obstacle à la déplétion des veines utérines; et pour leur traitement, il faut avoir en vue la maladie première. Une application de sangsues au col de la matrice, répétée de temps à autre, produit souvent un effet sur-

prenant contre les ménorragies qui dépendent d'inflammations chroniques de la matrice.

Dans d'autres cas, les ménorragies sont tributaires d'une diathèse hémorragique, et ne sont alors qu'une manifestation de cette diathèse, d'un état général du scorbut, du purpura, de l'hémophilie des maladies infectieuses aiguës, de la variole, de la fièvre typhoïde, etc. ; or, dans ces circonstances, il n'y a pas à songer au système des déplétions. Partant de là, nous n'avons pas à embrasser ici le cercle des hémorragies ayant leur source dans les différentes altérations du sang. Mais c'est surtout au traitement des hémorragies se déclarant dans une partie quelconque de l'appareil respiratoire, que s'appliquait autrefois la méthode de Broussais et de Valsalva. Ce chapitre n'est pas le moins important que nous ayons à traiter.

Les hémorragies des organes de la respiration peuvent être divisées en hémorragies de la muqueuse pulmonaire et du parenchyme. Nous laisserons de côté les hémorragies provenant des cavernes dues à la phtisie ou à la tuberculose, puisqu'il ne peut sans doute venir à l'esprit de personne de leur opposer les émissions sanguines, et nous nous occupons de la broncho-hémorragie, de l'infarctus hémorragique, et de l'apoplexie pulmonaire proprement dite.

1. *Hémorragies bronchiques.* — En dehors des cas de traumatisme, elles dépendent ordinairement d'une rupture des capillaires, qu'elle soit due à une trop grande réplétion de leur contenu, ou bien à un état anormal de leur nutrition, à une fragilité morbide de leurs parois. Les premières sont d'habitude insignifiantes. Il n'en est pas de même pour celles qui dépendent des autres conditions précitées. La fragilité des parois capillaires, la diathèse hémorragique de la muqueuse bronchique, n'ont pas été assez prises en considération dans la pathogénie des hémorragies bronchiques. Il faut aussi donner une place aux altérations, mieux connues aujourd'hui, de la crase sanguine, en reconnaissant que celle-ci peut retentir sur la nutrition des parois vasculaires, et diminuer leur résistance.

La disposition aux hémorragies bronchiques abondantes peut se présenter chez les jeunes gens sains et robustes, sans qu'on puisse trop se l'expliquer. Elle se rencontre plus habituellement chez les jeunes personnes de santé délicate et de constitution

faible, sujets issus de phtisiques, la plupart du temps, ou porteurs d'affections scrofuleuses ou rachitiques, plantes de serre ayant poussé sans que le développement des divers organes fût en harmonie avec cette croissance rapide. Et encore, à cette occasion, faut-il admettre une friabilité naturelle plus grande de l'appareil respiratoire pour expliquer le fait de la localisation.

Enfin la plus grande disposition aux hémorragies de la muqueuse bronchique existe à coup sûr chez les individus porteurs de tuberculose ou de phtisie pulmonaire. Chez ces derniers, la prédisposition est non seulement primitive, mais encore inhérente et consécutive à l'affection pulmonaire. Il ne faut pas cependant considérer comme un signe de tuberculose confirmée ou commençante toute hémoptysie, abondante ou non, accompagnée des symptômes ordinaires de la phymose pulmonaire. Mais il faut cependant, quoi qu'en dise Niemeyer, *qui proteste énergiquement contre cette idée si dangereuse pour les malades*, être en garde et se baser surtout sur le commémoratif en cas d'hérédité.

On voit en effet des personnes qui ont traversé plusieurs attaques de pneumorragies et qui sont redevenues aussi saines et aussi indemnes qu'auparavant. Nous croyons cependant qu'à l'époque actuelle, ce sont là des exceptions, et non, comme le dit Niemeyer, l'immense majorité des cas; nous regardons toujours comme empreintes d'une certaine gravité des hémorragies bronchiques abondantes, survenant en dehors même de toute lésion sérieuse du parenchyme pulmonaire, bien que tout lien de causalité entre elles et la phtisie pulmonaire puisse être contesté. Il faudrait admettre, en ce cas, l'existence d'une poussée de tubercules ayant passé inaperçue et étant ainsi devenue le point de départ de l'hémorragie, ou tout au moins l'existence d'une double prédisposition, d'une part, à l'hémorragie, de l'autre, à la phtisie; les deux processus découlant d'une même source marcheraient ensemble vers une terminaison fatale.

L'hémorragie bronchique peut aussi entraîner des processus inflammatoires chroniques du parenchyme pulmonaire suivis de la destruction de ce dernier. Quoi qu'il en soit, le pronostic est toujours grave, et plus grave encore quand le malade n'a été placé sous l'influence d'aucune cause appréciable, qui aurait pu provoquer l'hémorragie, l'activité cardiaque exagérée, la suppression des règles, du flux hémorroïdal, etc.

On peut encore se demander si la suppression du flux menstruel ou hémorroïdal n'est pas l'effet et non la cause de la maladie.

Traitement : indication causale.

Si la tension exagérée des vaisseaux, l'hyperémie intense de la muqueuse bronchique ont joué un rôle essentiel dans la production des bronchorragies, alors, et alors uniquement, l'indication causale peut, *à la rigueur*, réclamer une saignée ou tout au moins une application de sangsues.

Le plus souvent la pression du sang sur les parois des vaisseaux ne joue qu'un faible rôle dans la production de l'hémorragie; celle-ci ne cesse pas quand la pression est diminuée, quand les vaisseaux sont devenus presque vides et que le malade semble sur le point de succomber. Qu'on se rappelle ces individus atteints d'épistaxis, dont on tamponne les narines pour devenir maître de l'hémorragie; qu'on songe à leur teint d'une pâleur de cire, et l'on se gardera de recourir à la lancette aussitôt que l'activité du cœur sera un peu augmentée; on réservera, au contraire, la saignée pour les cas rares dans lesquels les symptômes d'une dangereuse hyperémie pulmonaire accompagnent l'hémorragie et persistent malgré elle. S'il nous a été impossible d'expliquer d'une manière plausible la minceur des parois et la fragilité des capillaires, cette cause principale des hémorragies bronchiques, nous sommes forcé d'avouer qu'il est ordinairement impossible de satisfaire à l'indication causale, et *qu'il ne nous est pas donné d'opposer à la diathèse hémorragique des remèdes rationnellement spécifiques*. Dans tous les cas, il n'est guère possible, une fois que l'hémoptysie s'est déclarée, de modifier rapidement cet état anormal des parois capillaires; on fait mieux de chercher à *préserver* les individus qui sont menacés d'hémoptysie et qui ont traversé heureusement une première attaque, de toutes les influences nuisibles, capables de troubler la nutrition. Un régime simple, nourrissant, peu échauffant, un exercice modéré en plein air, le soin de bien régler les fonctions intestinales, la défense absolue de tout excès bachique ou vénérien, la tranquillité d'esprit et, en cas d'appauvrissement du sang en globules rouges, l'usage des préparations ferrugineuses, des eaux de Pyrmont, de Fribourg, d'Innau, telles sont les mesures qui répondent à cette indication; les négliger, c'est pécher gravement.

Il faut, en outre, tranquilliser l'esprit du malade, défendre

toutes boissons et aliments chauds. Le silence doit être absolument recommandé et la toux sera sévèrement combattue, car elle est très nuisible aux hémophtysiques. Mais le moyen le plus énergique pour combattre les hémorragies, c'est à coup sûr le froid et plus particulièrement la glace. On fait avaler au malade de petits morceaux de glace, et si la perte sanguine est très violente, on emploie des compresses glacées sur la poitrine. Les lavements à l'eau froide, additionnés d'un peu de vinaigre, sont aussi très fréquemment employés et, dans des cas semblables, surtout pour le malade toujours inquiet et fort agité, il faut tenter tous les moyens plausibles, sans avoir jamais l'air de se croiser les bras.

On recommande encore l'élixir acide de Haller (*10 gouttes*), le sel de cuisine, le perchlorure de fer, l'ergotine et les narcotiques, surtout dans le but de calmer la toux.

2. *Infarctus hémorragique.* — Hémorragie pulmonaire sans déchirure du parenchyme; métastase du poumon. Gerhardt, Rokistansky et Hopff sont les auteurs qui ont le plus disserté sur cette question.

L'infarctus hémorragique est le résultat d'une hémorragie capillaire restreinte à une partie de lobes pulmonaires, et qui se fait dans les alvéoles, les bronchioles et le tissu interstitiel qui les enveloppe. Il n'y a pas de déchirure de parenchyme pulmonaire, l'écoulement se borne exclusivement au réseau capillaire. Il est le résultat — et nous devons la preuve de cette découverte à Virchow — d'une oblitération par un bouchon fibrineux, provenant, le plus souvent, d'un thrombus en voie de désorganisation, en un mot, d'une embolie. De là l'expression : métastase *du poumon, infarctus métastatiques.*

Le mécanisme en est connu depuis longtemps. Ces infarctus se développent le plus souvent pendant les maladies du cœur, surtout en cas de lésion à la valvule mitrale, et il n'y a plus lieu, maintenant, d'attribuer cette complication à une compression des capillaires due à l'épanchement du sang dans les alvéoles et leurs interstices.

Il nous reste à exposer comment il peut se faire que l'oblitération d'une branche artérielle afférente entraine une hémorragie capillaire dans les parties alimentées par le vaisseau obstrué.

Ludwig s'exprime de la manière suivante : « La tension des artères au-dessous de l'endroit rétréci doit diminuer, parce qu'un

liquide en mouvement perd une partie plus grande de ses forces vives en passant par des tuyaux étroits, qu'en passant par des tuyaux plus larges. De là, on ne doit pas conclure que si un rétrécissement se produit dans les petites artères, les capillaires qui en dépendent deviendront moins pleins et les tissus traversés par ces capillaires, plus pâles. Dans le courant plus lent qui traverse alors le système capillaire, il doit arriver, au contraire, que les corpuscules sanguins, qui se touchent, contractent facilement des adhérences définitives entre eux ; il peut se former des thromboses qui oblitèrent les capillaires eux-mêmes. Aussitôt que cela a lieu, la tension doit de nouveau augmenter, parce que, dès ce moment, les capillaires sont devenus des appendices borgnes des artères. »

La pression alors dans les capillaires obstrués, monte aussi haut que dans les vaisseaux afférents, et comme leurs parois sont excessivement minces, leur rupture facile donne lieu à un épanchement sanguin. Lorsqu'il y a une affection du cœur concomittante, les symptômes sont caractérisés, ici, par une dyspnée intense, allant jusqu'à la suffocation quelquefois, et les crachats deviennent sanguinolents, assez semblables à ceux de la pneumonie.

L'infarctus hémorragique conduit assez souvent à l'inflammation du tissu pulmonaire circonvoisin et même à une inflammation de la plèvre. Les infarctus métastatiques sont plutôt dus à l'occlusion des dernières ramifications artérielles, dans des cas de pyohémie et de scepticémie, au cours d'une ulcération ou d'une gangrène periphérique. Ils peuvent passer inaperçus, sans toux, ni crachats caractéristiques.

Le traitement des *infarctus hémorragiques* ne peut être que symptomatique. C'est pourquoi il ne faut pas considérer la dyspnée comme le phénomène obligé d'une hyperémie pulmonaire intense. C'est pourquoi encore une saignée, faite mal à propos, peut, en exagérant encore le collapsus pulmonaire, hâter la terminaison mortelle. En général, il ne peut être retiré du sang. On conseille une application de ventouses et des excitants à l'intérieur, à l'effet de relever le pouls et de ramener les synergies organiques. On ne peut évidemment songer aux émissions sanguines, tant qu'il y a pyohémie ou altération septique du liquide sanguin.

3. *Hémorragie pulmonaire avec déchirure du parenchyme.* —

Apoplexie du poumon. Ici, le tissu est broyé par l'épanchement. Il faut l'ulcération et la déchirure d'un vaisseau d'un *certain calibre*. Elles sont généralement dues à la dégénérescence athéromateuse, anévrismale des artères du poumon. La mort subite termine souvent ces apoplexies pulmonaires, *et la saignée n'y peut pas obvier*. C'est un des cas où elle peut être employée comme un moyen héroïque.

Hyperémies cérébrales; apoplexie. — Ce terme nous remet en mémoire l'incroyable abus que l'on a fait de la saignée, non seulement dans le traitement, mais encore et surtout dans la prophylaxie de l'apoplexie.

La menace apoplectique, la prédisposition à l'apoplexie, est due à l'hyperémie du cerveau et de ses membranes. Ces hyperémies sont fluxionnaires ou dues à la stase sanguine. Les premières prennent naissance en cas d'exagération fonctionnelle du cœur, ou en cas de diminution de la force de résistance des vaisseaux afférents, ou en cas de compression du sang dans les carotides par obstacle apporté à l'écoulement du sang de l'aorte dans les autres branches ou, encore, en cas de paralysie des nerfs vasomoteurs des vaisseaux cérébraux. On sait aussi que l'atropie du cerveau peut amener la fluxion cérébrale.

Certes, il faut bien admettre que, pour le traitement des hyperémies cérébrales, les émissions sanguines sont des remèdes à employer (1); mais cependant, il faut convenir aussi qu'il existe à peine une maladie dans laquelle il faille porter plus d'attention sur l'indication causale. L'exagération de l'activité cardiaque est une des causes les plus fréquentes de ces hyperémies vers le cerveau et vers le poumon. Il y a à opposer à cet état chez les sujets jeunes un régime sévère, un traitement rationnel; ni boissons alcooliques, ni café, ni danses, ni équitation, etc., et il faut prescrire la digitale.

Quand la vie est menacée par la fluxion, nous ne pouvons blâmer ceux qui regardent la saignée comme un remède héroïque. Mais dans cette occurrence encore les émissions sanguines doivent être réservées pour les cas les plus urgents. Les individus atteints de maladies du cœur les supportent mal. Leur sang, pauvre en

(1) Bien des auteurs et entre autres Papillaud ne sont pas de cet avis.

albumine, doit se prêter plus facilement à la transsudation séreuse. Quand il y a des fluxions collatérales vers le cerveau et même vers le poumon, il faut avant tout s'attacher à écarter l'obstacle à la circulation. Si le danger persiste, nous employons les sangsues, avec les dérivatifs et les révulsifs connus. Mais comme, dans la plupart des cas, la saignée, dit Niemeyer (1), exerce un effet fâcheux sur la maladie fondamentale, comme elle augmente le danger de l'épuisement des forces et de l'appauvrissement du sang (affections pulmonaires et cardiaques), on ne doit pas se laisser tenter, par ces succès immédiats, à saigner sans nécessité, et sans qu'il y ait réellement péril en la demeure. Nos prédécesseurs n'ont que trop abusé de cet avantage trompeur de la saignée.

Quand la fluxion est le résultat de l'abus de l'alcool, la saignée est nuisible. Si elle se présente pendant l'époque menstruelle, une forte application de sangsues à l'anus ou à la face interne des cuisses amène toujours un prompt soulagement. Les hyperémies sont passives ou dépendantes de la stase sanguine, quand il y a compression des veines jugulaires et de la veine cave supérieure (goître, anévrisme) ou à la suite de mouvements prolongés d'expiration, dans la toux, la défécation, le jeu des instruments à vent. La stase cérébrale se développe encore dans les affections du cœur qui tendent à affaiblir le fonctionnement de cet organe (anomalies valvulaires), ou bien encore à la suite de compression ou d'oblitération des vaisseaux du poumon (épanchement, pleurétique, emphysème, etc.).

Dans ces cas, lorsqu'il n'est pas possible d'éloigner l'obstacle, le devoir du praticien est d'empêcher la fluxion par l'écoulement du sang veineux, afin d'éviter des phénomènes de dépression et de paralysie. Il y a encore une forme d'hyperémie cérébrale, sur laquelle Niemeyer attire toute notre attention, forme fréquente, due à la pléthore générale passagère, occasionnée par un excès de table. Une application de sangsues ou une saignée faite à temps peuvent prévenir une apoplexie, à moins que des circonstances particulières n'apportent des modifications à ce traitement.

En présence de cet exposé pathogénique et étiologique de l'hyperémie cérébrale, n'avions-nous pas raison de dire que plus que jamais l'indication causale doit être sérieusement cherchée dans

(1) NIEMEYER. *Traité de pathologie interne*, p. 164.



le traitement de ces affections? L'hémorragie cérébrale est-elle survenue, l'apoplexie s'est-elle déclarée, quel est notre devoir? C'est d'empêcher sa durée, et de favoriser la résorption de l'exsudat. Mais il ne faut pas, écrit le savant professeur de Tubingue, que nous nous fassions illusion sur la puissance de nos moyens d'action, et nous sommes forcés de confesser que nous ne possédons *ni un moyen capable d'arrêter l'hémorragie, ni d'amener la résorption et la formation d'une cicatrice.*

Bon nombre de malades se relèvent de l'*insultus* apoplectique pendant une saignée. Elle semble effectivement avoir parfois assez de pouvoir pour empêcher la paralysie de s'étendre aux grands hémisphères et à la moelle allongée; mais, d'un autre côté, il est tout aussi évident que, dans bien des cas, nous ne faisons que *précipiter la mort* en pratiquant une saignée pendant la durée de l'*insultus* apoplectique. Un collapsus général suit immédiatement la perte du sang et le malade ne revient plus à lui. Et pour se rendre compte de la véracité de cette déclaration, il faut se rappeler l'interprétation la plus plausible de l'*insultus*.

L'*insultus* apoplectique ne dépend pas directement de la lésion locale, qui est la suite de l'épanchement sanguin, mais bien de l'influence de cette lésion sur le reste du cerveau. Il n'est pas toujours primordial, dans bien des cas il est consécutif à la paralysie. Quand il se montre subitement, les malades tombent foudroyés. Les fonctions psychiques, les facultés des sens et du mouvement sont suspendues ou anéanties.

Pour beaucoup, l'*insultus* apoplectique est une conséquence de la pression, de la contusion, de la déchéance même des fibres nerveuses et ganglionnaires de l'encéphale, par le fait de l'extravasat sanguin. Quand on y réfléchit bien cependant, cette pression ne peut jamais surpasser la pression du sang dans les artères cérébrales, car alors le sang ne saurait plus sortir de ces dernières. Pareille pression ne peut suffire à détruire l'excitabilité des fibres nerveuses. Il y a plus : si la paralysie dépendait de la pression des filets nerveux cérébraux, la saignée la ferait disparaître, si la déplétion était proportionnelle, si on retirait assez de sang pour diminuer considérablement la tension artérielle.

Hyrtl, qui se prononce également contre cette action de la dépression entraînant la paralysie, attribue les accidents à un léger degré de commotion. L'examen anatomique ne permet de

constater aucune modification qui puisse expliquer cette commotion. Niemeyer attribue l'*insultus* apoplectique à la compression subite des capillaires, à l'anémie de la substance cérébrale. Non seulement cette anémie peut être constatée positivement après la mort, mais elle se traduit pendant la vie par un phénomène qu'il regarde comme très important, par le battement extraordinaire des carotides. Ce symptôme est généralement considéré comme le signe d'un *raptus* sanguin vers la tête et, en réalité, il signifie tout simplement que l'entrée du sang rencontre des obstacles en arrivant dans la cavité crânienne. Il en est ainsi dans toutes les affections cérébrales qui rétrécissent l'espace intra-cranien, au point de diminuer considérablement l'entrée du sang par les vaisseaux. Ainsi ce sont non seulement les grands épanchements sanguins, mais les exsudats et les transudats abondants, les tumeurs volumineuses, etc., qui sont accompagnés de ce symptôme du battement exagéré des carotides. Quand on le rencontre sans que le ventricule gauche soit hypertrophié et sans qu'il s'observe en même temps dans les autres artères, ce symptôme dans les cas douteux peut faciliter le diagnostic d'une affection rétrécissant l'espace intra-cranien.

« Si nous réfléchissons aux conditions physiques, nous trouverons que l'anémie et surtout l'anémie artérielle du cerveau ne peut jamais être la conséquence d'une déchirure de vaisseaux capillaires. En effet, l'écoulement du sang par les capillaires déchirés ne peut se faire que jusqu'au moment où la tension du contenu intra-cranien devient égale à la tension du sang dans les capillaires. Ce raisonnement est confirmé par le fait que, dans les hémorragies capillaires, l'*insultus* apoplectique fait défaut. »

Au contraire, dans le cas de rupture d'un vaisseau artériel, si l'hémorragie n'est pas tout d'abord arrêtée, la tension dans le parenchyme environnant finit par devenir aussi considérable que la pression du sang à l'intérieur des artères; et comme celle-ci est naturellement plus puissante que celle des capillaires, ces derniers seront nécessairement comprimés et deviendront imperméables pour le sang artériel. C'est aussi pour cette raison que l'*insultus* apoplectique s'observe presque constamment dans les hémorragies artérielles qui donnent lieu à un foyer sanguin considérable.

En analysant les symptômes de l'*insultus* apoplectique, aboli-

tion de la conscience, perte de la sensibilité, du mouvement, paralysie des sphincters, on trouve que pendant sa durée les fonctions des *deux* hémisphères cérébraux sont anéanties. Par contre, le fonctionnement persiste dans les parties du cerveau qui président à la conservation de la vie, et particulièrement à la respiration. La cause évidente de ce fait, dit encore Niemeyer, c'est que la faux protège d'une manière beaucoup moins complète l'hémisphère opposé contre la compression des capillaires par l'extravasat, que ne le fait la tente pour la moelle allongée. Les épanchements sanguins, même peu considérables, qui sont situés au-dessous de la tente sont toujours dangereux, parce que cette barrière protectrice de la tente contre la moelle allongée devient sans influence et qu'il y a plus facilement compression des capillaires.

Les prodromes de l'apoplexie étant constitués par les mêmes phénomènes que les symptômes de l'hypérémie générale et partielle du cerveau, et que les symptômes de l'anémie partielle du cerveau, il en résulte qu'on ne peut diagnostiquer si les paralysies partielles et passagères qui précèdent ces attaques sont dues à la thrombose de petits vaisseaux ou à de petites hémorragies capillaires. La destruction des fibres cérébrales, que ces dernières soient broyées par de grands extravasats ou ramollies par de petits épanchements capillaires, ne peut avoir d'autre conséquence directe qu'une paralysie partielle. Bien des apoplexies passent inaperçues. La paralysie est donc uniquement due à l'interception des voies de communication par destruction des fibres cérébrales; la faculté de penser et de vouloir n'est pas alors troublée.

Il y a plus : c'est qu'après la disparition de l'*insultus* apoplectique avec perte complète de connaissance, on retrouve les malades ayant la volonté d'exécuter les actes commandés; une seule chose manque, c'est la communication entre l'appareil incitateur central et les nerfs moteurs. Quant à l'anesthésie, les expériences multiples faites sur les animaux à qui on enlevait le corps strié et la couche optique, et qui possédaient encore la faculté de sentir les douleurs périphériques, ces expériences ont prouvé qu'elle ne dépend pas directement de la destruction de ces corps prénommés, mais bien de la compression des capillaires produite par l'épanchement sanguin dans les parties du cerveau situées au-dessous

de cet organe. Une saignée devrait donc être utile dans tous les cas, si les symptômes que l'on a assignés à la compression cérébrale étaient réellement produits par la pression que le cerveau subit de la part de l'extravasat; mais les insuccès si fréquents de la saignée tendent à prouver la fausseté de cette explication.

Celle que nous venons de donner permet de déclarer que si la saignée peut être utile, elle peut aussi souvent être *très dangereuse*, sans qu'il soit bien possible pour nous d'établir assez rigoureusement les indications et les contre-indications de son emploi.

Qu'il y a loin de cette réserve prudente au traitement uniforme, constant et systématique employé par nos prédécesseurs dans tous les cas d'apoplexie. La saignée ne guérit pas la paralysie; elle peut prévenir ou amoindrir les phénomènes de l'*insultus*. Mais son action se borne là, et dans ces cas nous nous contentons d'applications de sangsues répétées aux mastoïdes ou à l'anus, concurremment avec les révulsifs connus.

Papillaud (1) range avec raison l'apoplexie parmi les hémorragies et n'admet pas le traitement par la saignée, car cette hémorragie est due à une lésion vasculaire (athérome) et à une altération de consistance de la substance cérébrale (friabilité, ramollissement) qui permet au sang extravasé de la distendre et de la déchirer. L'apoplexie frappe aussi souvent et même plus souvent les sujets faibles et anémiques que ceux dont la constitution est athlétique, sanguine et obèse. Si la saignée était la règle dans le traitement de l'apoplexie, il faudrait, en conséquence, tirer du sang aux malades qui en manquent comme à ceux qui paraissent en posséder en excès.

En cas d'apoplexie, plusieurs considérations doivent indiquer au médecin sa conduite thérapeutique. C'est d'abord le fait de l'impuissance d'une hémorragie artificielle pour arrêter une hémorragie naturelle. Ce sont les causes de l'hémorragie apoplectique, c'est-à-dire les lésions vasculaires et cérébrales, qui ne peuvent être modifiées par aucune soustraction sanguine; et enfin c'est l'état du malade dont l'innervation est déprimée par une blessure et une compression cérébrale, et auquel une déperdition de sang peut enlever le peu de vitalité qui lui reste.

Nous en appelons aussi, en terminant, au nombre relativement

(1) PAPILLAUD. *De l'abandon des émissions sanguines en thérapeutique.*



plus fréquent d'apoplexies dites séreuses, dans le traitement desquelles il y a contre-indication constante des émissions sanguines.

Affections du cœur. — L'intervention de la saignée pourrait, à la rigueur, se comprendre encore dans les affections où une perte notable du liquide sanguin ne peut en rien altérer ou influencer les phases de la maladie, où la marche de cette dernière paraît en quelque sorte indépendante des modifications de la masse et de la crase sanguines. Je citerai certaines affections du cœur, où le traitement de Broussais fut autrefois fort en vogue.

Je fus un jour appelé chez une femme de 54 ans, atteinte d'hypertrophie compliquée d'une névrose du cœur bien curieuse. Cette femme accusait une gêne intermittente de la respiration ; elle était, disait-elle, « battue » de palpitations, accompagnées d'une grande angoisse précordiale. En effet, jamais je n'avais constaté de battements plus tumultueux et plus désordonnés. On voyait l'organe comme affolé, rebondir violemment contre les parois costales; les bruits du cœur étaient perdus, confondus dans le chaos de cette innervation morbide. Tous les huit jours, cette névrose vraiment périodique l'accablait ainsi pendant 48 heures. Une fois cet éréthisme passé, l'organe reprenait son rythme habituel, mais cette crise ne se terminait pas sans laisser après elle beaucoup d'abattement et de lassitude. Apprenant qu'elle avait été traitée par plusieurs médecins et qu'ils avaient conseillé la digitale, la quinine et la convallamarine, je proposai à cette personne, assez robuste d'ailleurs, de lui faire une bonne application de sangsues. Je ne sais si le nombre l'effraya : toujours est-il qu'elle ne tint aucun compte de ma prescription et s'en remit aux mains d'un vieux praticien, de passage en cette localité. Celui-ci n'hésita pas, grandit le danger, et prétendit ouvrir la veine. Ce qui fut fait. A part une syncope légère, cette personne se trouva immédiatement soulagée. Ce soulagement, cependant, n'est pas le fait exclusif de la saignée, car depuis j'ai sans doute regagné sa confiance, et deux fois j'ai pu lui ordonner une application de sangsues, qui lui apporta le même bienfait. Depuis trois mois, cette névrose a perdu ses symptômes alarmants et son cachet de périodicité, sans que, cependant, nous ayons gagné du côté de l'affection principale.

« Lorsque dans les maladies de l'organe central de circulation,

écrit le docteur Philippart, arrive cet ensemble de symptômes désigné sous le nom *d'asystolie* (l'impuissance du cœur droit à chasser le sang veineux à travers les poumons, la stase dans la plupart des viscères), alors des saignées tant générales que locales sont de la plus grande utilité. Elles ne guérissent pas, il est vrai, mais elles soulagent immédiatement le malade, éloignant le danger présent et permettant l'emploi ultérieur de remèdes à action plus durable. L'indication est, dans ces cas, positive : aussi, dans tous les temps, même aux époques du plus grand discrédit jeté sur la méthode des évacuations sanguines, les praticiens laissèrent leur théorie pour l'usage salutaire de la saignée.

Comme nous l'avons dit, à propos de la pneumonie des vieillards, l'asystolie ne réclame pas toujours impérieusement la déplétion sanguine. Nous ne pouvons accorder ce point, écrit M. Cousot (1), sans remarquer que l'asystolie est un symptôme dont l'existence peut tenir à des conditions différentes et souvent très contradictoires, imposant des médications très diverses.

Pour nous, lorsqu'elle se présente chez un sujet puissant et qu'il y a danger de congestions mécaniques, soit du côté du poumon ou du cerveau, soit vers des régions viscérales moins importantes, nous n'hésitons pas à faire une application de sangsues, tant au point de vue de la guérison de l'état névrotique du cœur qui accompagne quelquefois les affections organiques de cet organe, qu'au point de vue du remède à apporter à l'imminence des accidents congestifs.

Dans l'état actuel de la science, on est d'accord qu'aucun procédé ne peut obtenir la guérison de l'hypertrophie du cœur, quoiqu'il n'y ait pas lieu de disconvenir qu'un cœur hypertrophié puisse s'atrophier aussi bien qu'un cœur normal.

Valsalva et Albertini recommandaient autrefois les émissions sanguines systématiquement répétées. Nous voyons encore quelques auteurs français les prôner. Nous ne concevons pas ce traitement en tant qu'il s'applique à la guérison de l'hypertrophie. Il diminue sans doute la masse du sang, mais on oublie, à coup sûr, qu'elle se renouvelle très facilement; que la saignée entraîne souvent un certain éréthisme du cœur et semble favoriser la dégénération de ses parois. Le traitement de l'insuffisance rentre

(1) *Rapport*, etc.

dans celui de l'hypertrophie. Ici, comme partout ailleurs, la saignée ne peut être qu'un remède symptomatique, en présence d'hyperémies cérébrales ou d'apoplexies menaçantes.

Il ne peut en être question dans l'endocardite. Quand on songe que la maladie de Bright, des exanthèmes aigus, le rhumatisme articulaire et des maladies infectieuses peuvent la déterminer, il devient souvent impossible, nous semble-t-il, de satisfaire à l'indication causale.

Voici ce que dit du traitement de l'endocardite l'excellent professeur de Tubingue. S'il est vrai que l'*indication de la maladie* réclame la méthode antiphlogistique, nous avons, d'un autre côté, dit bien des fois que la plupart des remèdes connus sous le nom d'antiphlogistiques, et avant tout la saignée, portent ce nom à tort, quoique leur emploi soit bien souvent nécessaire dans les maladies inflammatoires. Il n'est peut-être pas une maladie où l'emploi des saignées pratiquées sans motif spécial et du calomel ou de l'onguent mercuriel « pour diminuer la plasticité du sang », soit aussi formellement contre-indiqué que dans l'endocardite; et nous nous rallions complètement à l'opinion de Bamberger, qui prétend que la plupart des individus qui meurent pendant l'endocardite elle-même, succombent, non à la maladie, mais au traitement. Même les saignées locales ne doivent être employées que dans le cas où il existe des douleurs dans la région du cœur, et dans ce cas, nous nous trouvons presque toujours en face de quelque complication. Enfin, quant au froid, dont nous faisons un usage aussi fréquent contre l'inflammation d'organes internes que contre celle des organes externes, nous ne l'employons pas contre l'endocardite, à moins que l'activité exagérée du cœur ne devienne un motif particulier pour y recourir; nous nous abstenons d'autant plus volontiers de l'emploi de ce moyen, que, d'après notre expérience, le froid appliqué sur les articulations enflammées dans le rhumatisme articulaire aigu n'est également que d'un secours bien faible et purement palliatif. Si, par conséquent, aujourd'hui, bien des cas d'endocardite, qui autrefois avaient échappé au diagnostic, sont reconnus au moyen du plessimètre et du stéthoscope, ils n'en sont malheureusement pas traités plus efficacement, et l'on peut même dire que si la constatation d'une endocardite devait engager le médecin à une intervention énergique, mieux vaudrait pour le malade que l'homme de l'art ne sût pas ausculter.

Dans les anomalies de la valvule mitrale, la saignée devient encore une arme à double tranchant. L'hyperémie doit être sans doute combattue avec énergie, lorsque l'œdème pulmonaire peut en être le résultat, mais ici encore qu'on prenne garde à la saignée qui, si elle détourne le danger pour le moment, n'en constitue pas moins, pour le malade, un remède excessivement à craindre. La pléthore veineuse existant, ce n'est pas une règle constante que le sérum du sang doive toujours transsuder dans le tissu cellulaire sous-cutané. Qu'arrive-t-il? on pratique la saignée; bientôt après, la quantité du sang est devenue la même qu'auparavant, mais le sérum a pris une consistance tellement aqueuse, qu'il suffit d'une pression beaucoup moindre qu'auparavant pour le faire transsuder. *La saignée devient souvent ainsi le point de départ des premiers symptômes de l'hydropisie.*

La péricardite, non plus, ne réclame pas, par elle-même, la saignée générale, mais les sangsues sont ordonnées lorsque la douleur existe, et le résultat de leur application est souvent surprenant.

En résumé, il est patent que l'on a complètement abandonné le traitement de Broussais dans les affections du cœur en général; et c'est là, peut-être, où l'abus avait été le plus grand, que l'on use le moins, maintenant, des émissions sanguines.

Asthme. — « Dans les accès d'asthme avec congestion et forte oppression, s'il n'y a aucune complication du côté du cœur, rien ne peut remplacer la saignée, dit le Dr Borlée (1). J'ai constaté plusieurs fois, ajoute-t-il, dans ma pratique privée, leurs heureux résultats dans les attaques d'asthme nerveux. »

La plupart des formes de l'asthme sont ajourd'hui ramenées à des modifications matérielles du parenchyme pulmonaire, à l'emphysème, et le plus souvent encore peut-être *à des maladies organiques du cœur*. L'hyperémie et le catarrhe des bronches sont souvent accompagnés d'asthme. Un état pathologique des centres nerveux, des tumeurs comprimant le nerf vague, les affections chroniques de l'utérus peuvent être des causes d'asthme. Enfin cette maladie peut être essentielle, idiopathique, s'adressant à des individus parfaitement sains, sans qu'on découvre de lésions à l'autopsie.

(1) Borlée. *Émissions sanguines*, p. 9. (Acad. roy. de méd. de Belgique.)

Au quatrième congrès de médecine interne, tenu à Wiesbaden du 8 au 14 avril 1885, M. Curschman a donné un aperçu historique de cette maladie. Il n'y a pas longtemps qu'on l'a étudiée. Autrefois on ne connaissait que l'asthme essentiel, mais aujourd'hui on lui substitue des processus anatomiques bien connus. Pour Curschman, cette affection est un complexus de maladies, à peu près comme le mal de Bright (1). Il propose la classification suivante : 1° asthme primitif, produit par des troubles fonctionnels des centres nerveux (peu important) ; 2° asthmes secondaires, de beaucoup plus fréquents, produits par un réflexe provenant des organes respiratoires ou d'autres organes.

Il y a deux catégories de ces cas : ceux où les organes respiratoires ne sont pas affectés ; ceux où ils le sont plus ou moins.

Leyden et le rapporteur ont, dans les derniers cas, trouvé une altération caractéristique de la muqueuse des bronchioles avec des crachats spéciaux, en spirilles, dans lesquels Charcot et Leyden ont trouvé les cristaux connus (bronchiolite exsudative). Il faut que le processus, dans ce cas, ait une certaine étendue pour produire l'accès d'asthme. Ordinairement, dans les cas chroniques, il survient des complications secondaires, faiblesse du cœur, emphysème pulmonaire, qui amènent le plus généralement la mort plus tard. La maladie, à cette période, a perdu les caractères de la bronchiolite exsudative primitive.

Comme cause spéciale de l'accès d'asthme, il se joint aux spirilles le gonflement de la muqueuse qui produit l'irritabilité nerveuse amenant le spasme. La bronchiolite doit être le processus primordial. Il est impossible que l'asthme spasmodique produise les spirilles formées.

Si l'on considère, poursuit le rapporteur, les formes d'asthme où les bronches sont intactes, on ne peut douter que, dans le *tractus respiratorius*, la muqueuse nasale ne soit le plus souvent le point de départ de l'accès.

Hack attira là-dessus l'attention des médecins. Il y a donc irritabilité de la muqueuse. Dans les cas où la muqueuse des bronchioles est tout à fait libre, le spasme seul de ces dernières ne

(1) SCHIFFERS. *Revue de la sem. médic.* (Annales de la Soc. médico-chirurg. de Liége, p. 209.)



suffit pas pour obstruer la lumière des bronches et produire l'accès, pas plus que le spasme du diaphragme.

Il faut adopter la théorie de Weber-Stoerck, qui admet une fluxion produite par réflexe vaso-dilatateur ; il existe toujours alors une sécrétion aqueuse de la muqueuse nasale, reconnaissant la même cause. En outre, il peut y avoir : 1° coexistence simple des deux formes (asthme nasal et bronchiolite exsud.); 2° asthme nasal, comme cause de la bronchiolite chronique ; 3° bronchiolite chronique comme cause de l'affection nasale.

La dernière forme s'expliquerait par l'expiration forcée dans l'asthme, expiration qui amène la stase sanguine au niveau des corps caverneux du nez et leur hyperplasie consécutive. Le rapporteur n'a jamais vu d'asthme cérébral produit par un trouble des centres nerveux.

La théorie de Hack est à coup sûr des plus intéressantes. C'est lui qui propose comme traitement chirurgical la cautérisation de la muqueuse nasale par le galvano-cautère ou l'acide chromique (1).

On ne confond que trop, de nos jours encore, l'asthme et la dyspnée. Riegel, corapporteur, s'occupant surtout du mécanisme de l'accès, distingue l'asthme *cardiaque* et l'asthme *bronchique*.

L'accès de ce dernier, dit-il, se caractérise par la dyspnée subite avec bruits sibilants, sans augmentation de la fréquence des respirations — qui sont quelquefois diminuées ; l'expiration est difficile, prolongée, le volume des poumons augmente pour revenir à l'état normal après la cessation de l'accès.

La théorie du mécanisme — celle qui entre toutes a le plus de crédit aujourd'hui — est celle-ci : on reconnaît l'altération des organes respiratoires comme cause nécessaire et prédisposante de l'accès, mais on n'admet pas que cet accès puisse se produire sans l'intervention d'une influence nerveuse déterminante. Beaucoup d'observations d'asthme bronchique, surtout des cas nocturnes, ne sont que des accès de dyspnée produits par une intoxication d'acide carbonique, due à un empêchement ou à une difficulté quelconque de la respiration.

D'après Fränkel, de Berlin, et nous partageons son idée, l'asthme cardiaque serait plus fréquent qu'on ne le pense généralement.

Il en est de même de l'asthme nasal, d'où viennent les altérations

(1) *Annales de la Société médico-chirurg. de Liége*, 1883, p. 67, et 1884, p. 346.

pulmonaires ultérieures. Il faut la cocaïne. Les régions sont pour beaucoup aussi, paraît-il, dans la différence des affections asthmatiques ; ici, c'est la bronchiolite qui prédomine ; là, c'est le contraire qui a lieu.

On peut déduire de tout ce qui précède qu'à moins d'avoir à obvier à la congestion mécanique, le traitement de l'asthme ne peut réclamer qu'*exceptionnellement* des émissions sanguines. Les médecins qui sont attachés aux établissements houillers, qui rencontrent fréquemment l'asthme parmi les mineurs, n'ont jamais recours aux émissions sanguines. L'asthme qui se greffe sur de vieilles affections bronchiques, atteignant surtout des sujets affaiblis ou débilités, exclut *radicalement* non seulement la saignée, mais encore les émissions sanguines locales. C'est ici surtout que le soulagement temporaire apporté par la saignée peut être préjudiciable à la santé de l'individu.

Point n'est besoin de tracer ici le portrait vulgaire et si connu de presque tous les asthmatiques, pour convaincre que moins que jamais le traitement de l'asthme demande la déplétion sanguine ; leur sang pauvre, anémié, appelle les toniques, les reconstituants, et l'accès, les excitants.

En réalité, les symptômes de l'asthme sont beaucoup plus effrayants qu'ils ne sont dangereux ; et cette considération n'a pas dû être de minime importance dans le mouvement qui s'est opéré partout contre le traitement déplétif des accès d'asthme.

N'est-il pas vrai qu'un rien souvent — car les causes de l'asthme sont des plus obscures — amène l'oppression, le battement des ailes du nez, le tiraillement des sterno-cleïdo-mastoïdiens, le sifflement dans la poitrine, l'anxiété, la pâleur, la dilatation des globes oculaires, l'irrégularité des battements cardiaques, la sueur froide, etc. Comme un rien fait disparaître l'accès — névrose évidente du nerf vague (Riegel), qui se termine par une hypersécrétion de la muqueuse bronchique, de même que la névralgie sus-orbitaire se termine par un écoulement de larmes.

On n'a pas toujours à sa disposition des bains d'air comprimé, sans quoi on pourrait en observer fréquemment de très heureux effets (1). Chez les jeunes personnes pléthoriques, surtout chez les

(1) Les pratiques aërothérapiques et particulièrement les bains d'air comprimé sont recommandés par les principaux professeurs de médecine de France et d'Allemagne: Bouchut, Brouardel, Sée, Constantin Paul, Bamberger, Leyden, Jacobson, Liebermeister, Finkler, etc.



jeunes filles, puissantes, souffrant de troubles de la menstruation, lorsque l'asthme est purement nerveux, ou reconnaît une cause utérine quelconque, cette affection ne cède pas ordinairement aux prescriptions médicamenteuses connues. Nous aimons à croire qu'une application de sangsues a qualité pour modérer la période d'acuité de ces symptômes les plus alarmants.

Lorsque l'asthme complique la vieillesse, nous regardons l'alcool comme un spécifique qui nous fait enregistrer à l'heure actuelle des résultats surprenants.

Le véritable traitement de l'asthme est l'emploi de l'iodure de potassium; c'est la médication la plus vantée et à bon droit. Autrefois nous employions concurremment les injections de morphine. Quoique la morphine soit dans ces cas un précieux médicament contre la douleur, l'anxiété et la dyspnée, nous lui avons substitué l'administration de la *pyridine*.

Péritonite et péritonisme. — Autrefois, dans le traitement de cette affection, on retirait à chaque malade qu'il s'agissait de traiter, *selon les principes de l'art*, plusieurs litres de sang, par des saignées générales; ensuite on couvrait le ventre de sangsues, ou l'on donnait du calomel, avec des frictions à l'onguent mercuriel. « Tel fut le remède, et les patients mouraient, s'écrie Niemeyer (1), et personne n'est venu demander s'il y avait des guérisons. »

Nous n'avons pas à faire briller les résultats de la méthode actuellement en faveur. La péritonite est toujours une affection très grave, mais il n'est pas difficile de démontrer que la méthode ancienne était aussi irrationnelle que pernicieuse. A l'autopsie d'individus morts d'une péritonite traitée suivant la routine, on trouve le cœur et les vaisseaux tellement exsangues que l'on *est tenté de mettre la mort bien plutôt sur le compte du traitement que sur celui de la maladie elle-même.*

Il n'y a là rien qui doive nous étonner, puisque ceux qui succombent à la péritonite sans avoir été saignés sont déjà très anémiés par l'effet d'une transsudation très abondante. L'expérience de tous les jours nous apprend qu'une grande perte de sang pendant l'accouchement n'offre aucune garantie contre la fièvre puerpérale. Les influences nuisibles, et elles ne sont guère trop

(1) NIEMEYER. *Pathologie interne*, p. 737.

connues, provoquent tout aussi bien la maladie chez les individus affaiblis et débilités que chez les personnes robustes et bien nourries. Aujourd'hui on ne croit plus guère à l'action bienfaisante des antiphlogistiques, vis-à-vis surtout de l'explication pathogénique de la péritonite puerpérale.

Malgré cela, M. Philippart (1) veut qu'on saigne, prétention à laquelle, dans l'état actuel de la science, écrit le rapporteur M. Cousot (2), *il n'est plus possible de souscrire sans réserve.* Et nous abondons pleinement dans ce sens.

Encore une fois, la saignée ne jugule pas la péritonite. Elle peut tout au plus modérer l'hyperémie capillaire; elle n'empêchera pas l'exsudat qui existe toujours, même après une très courte durée de la maladie, et qui est très abondant dans les péritonites dites puerpérales et rhumatismales. Si la plupart des individus atteints de péritonite succombent à cette maladie, cela ne provient nullement d'une disposition particulière de l'organisme à mal supporter l'inflammation du péritoine, mais purement et simplement de ce que la maladie dépend presque toujours de *lésions graves ou de maladies graves du sang, ou de ce qu'elle se présente chez des individus qui, déjà malades auparavant, sont doués de très peu de force de résistance.*

Le médecin qui a présente à la mémoire cette réflexion si judicieuse de Niemeyer, proscrira radicalement la saignée dans la péritonite.

La saignée n'empêche pas le météorisme et la dyspepsie, symptômes qui décident toujours du pronostic d'un cas donné. Mais où nous nous retrouvons en parfaite communauté d'idées, c'est dans l'indication des saignées locales, dont l'effet favorable sur les douleurs ne peut être un instant contesté, d'autant moins que cet effet ne manque pas de se produire, même dans le cas où la péritonite est due à la perforation d'un ulcère de l'intestin. Le froid exerce une action tout à fait semblable, peut-être plus favorable encore, sur l'inflammation. Nous ne saurions assez le recommander.

Nous avons vu, un de ces jours, un cas de guérison chez une avortée, souffrant d'une grave péritonite traumatique à la suite de manœuvres faites à l'aide d'un morceau de bois. Malgré le pronostic

(1) Philippart. *Des émissions sanguines.* (Acad. roy. de méd. de Belgique.)
(2) Cousot. *Rapport sur le mémoire de M. Philippart : Des émissions sanguines.*

des médecins légistes, nous avons pu enregistrer une guérison que nous attribuons, en grande partie, à l'application répétée de compresses d'eau froide.

A l'occasion d'un cas de péritonite aiguë, rapidement mortelle, avec symptômes algides, chez un jeune homme de 18 ans, qui avait avalé des pépins d'orange en les croquant avec le fruit, M. le professeur Trastour rappelle les idées émises par Gubler, en 1877, sur la distinction qu'il convient d'établir entre la péritonite et le péritonisme. Les symptômes propres à l'inflammation plus ou moins généralisée du péritoine sont bien connus. Le péritonisme est le syndrome morbide des graves complications des lésions abdominales, c'est-à-dire l'ensemble des phénomènes réflexes que présente parfois le malade du côté des grandes fonctions de circulation et d'hématose, par l'intermédiaire du grand sympathique.

La péritonite et le péritonisme ne sont pas nécessairement solidaires l'un de l'autre. On a vu l'inflammation, même généralisée, du péritoine ne point produire de phénomènes généraux. Dans certaines péritonites puerpérales, quoique le péritoine soit plein de pus, c'est à peine s'il y a de la douleur à la pression du ventre. Dans d'autres cas, au contraire, la plus légère lésion péritonéale est le point de départ de douleurs excessives, avec pouls filiforme, peau flasque, algidité, cyanose, yeux excavés, face grippée, hoquets, vomissements, etc.; en un mot, tout le cortège d'accidents nerveux qui constituent le péritonisme. La péritonite est grave; si elle n'est pas rapidement circonscrite, elle est le plus souvent mortelle; mais les accidents réflexes sont non moins redoutables. Ce sont eux qui amènent généralement la mort du malade. Chez les animaux qui ne présentent point ces réflexes exagérés, les lésions les plus étendues du péritoine ne provoquent point de troubles généraux. Le péritonisme, en effet, paraît être spécial à l'homme.

Gubler a fait ressortir, avec beaucoup de sens et de raison, l'importance du péritonisme parmi les accidents de la péritonite. Cette distinction ne présente pas seulement un intérêt scientifique, sa connaissance est aussi d'une grande utilité pour la thérapeutique. On instituera d'abord le traitement rationnel de l'inflammation ou de la lésion péritonéale, et, connaissant l'origine nerveuse et la gravité du péritonisme, on s'efforcera de le prévenir en modérant les réflexes. Dès le début, on donnera de l'alcool, du chloral, sur-

tout de l'opium à haute dose. Les injections de morphine seront largement employées; on tiendra, autant que possible, le malade dans une sorte d'insensibilité.

Des affections oculaires. — Les oculistes qui pratiquent la saignée dans le traitement des maladies des yeux, nous écrit un spécialiste très distingué, sont aujourd'hui des plus rares. Il n'y a cependant pas plus de raison d'abandonner la saignée en oculistique que dans la médecine générale. Le professeur Craninx saigne dans la congestion pulmonaire, pourquoi ne saignerions-nous pas dans la congestion rétinienne, dans l'apoplexie de la rétine. Je n'en vois pas de motifs absolus.

Il arrive souvent des accidents rétiniens ou glaucomateux graves à la suite de suppression des règles ou d'hémorroïdes. Dans ces cas, pourquoi ne suivrions-nous pas le conseil que nous donne Huffland, dans les pages admirables qu'il a écrites sur la saignée? Cependant, si nous ne pratiquons plus la phlébotomie dans ces cas, en revanche, *les émissions sanguines locales* constituent un des moyens les plus puissants de la thérapeutique oculaire. Le plus souvent nous employons les sangsues et parfois la sangsue artificielle. Nous appliquons de deux à dix sangsues aux apophyses mastoïdes (suivant l'âge du sujet, sa force, l'accident à combatre, etc.). Le plus fréquemment nous les appliquons une à une pour obtenir un écoulement constant, continuel, principalement quand l'œil a été blessé grièvement, et qu'il y a épanchement sanguin dans les milieux. Nous réservons la sangsue artificielle pour les cas où il faut agir vite, par exemple dans les attaques de glaucome et pour calmer des douleurs souvent intolérables. On l'applique aux deux tempes. Nous nous en servons également dans les cas d'hémorragies et de décollement de la rétine.

Les émissions sanguines répétées agissent favorablement dans les inflammations aiguës de l'iris et de la choroïde. De Wecker la recommande dans l'atrophie choroïdienne avec opacité du corps vitré. Il est à remarquer que constamment une congestion suit l'application de la ventouse, et le malade doit rester dans l'obscurité pendant la journée qui suit l'application de la sangsue artificielle.

Dans le traitement de ces diverses maladies, les émissions sanguines combinées avec l'emploi des mercuriaux, iodure de potassium, pilocarpine, nous ont donné les plus beaux résultats. Nous

ne sommes pas si éloignés du temps où l'on saignait tous les opérés de cataracte! Nous ne faisons évidemment plus cela, mais l'application d'une sangsue artificielle dans les cas où l'œil opéré reste douloueux, où l'iris menace de s'enflammer, est on ne peut plus recommandable.

DES ÉMISSIONS SANGUINES DANS LES OPÉRATIONS CHIRURGICALES, LES INFLAMMATIONS EXTERNES ET LES TRAUMATISMES.

Les innombrables procédés de conservation du sang imaginés et inventés dans ces derniers temps, nous disent assez les travaux multiples qui ont suscité, de la part des chirurgiens modernes, les idées d'épargne de ce précieux liquide : le sang.

C'est le thème développé par le Dr Paul Reclus, dans sa thèse présentée au concours pour l'agrégation en 1880 (1). Les efforts des opérateurs se sont toujours portés vers ce but. Nous faisons abstraction, en parlant ainsi, de cette époque où un insensé délire, que nous appellerions volontiers phlébotomique, faisait écrire à Begin (2): « si les opérations, malgré l'habileté incontestable des chirurgiens français, sont fréquemment suivies de revers, c'est qu'on ne met pas assez de persévérance et de vigueur dans le traitement débilitant et dans les évacuations sanguines qu'il convient de leur opposer. »

De ce temps-là, on conseillait encore la saignée pour arrêter les hémorragies. La perte de sang dans les grands traumatismes et les opérations était considérée comme bienfaisante, et l'on pratiquait le soir la phlébotomie sur les grands opérés du matin!

On parvient difficilement à croire qu'alors même qu'on n'arrivait qu'avec peine à maîtriser les hémorragies artérielles, alors que toute opération importante était fatalement suivie d'une grande perte de sang, vu le peu de moyens hémostatiques que l'on possédait, on parvient difficilement à croire que des chirurgiens autorisés jugeassent nécessaire d'affaiblir encore leurs opérés en les saignant. C'est tout le contraire à l'heure actuelle. Il ne vient plus à l'idée de personne aujourd'hui de songer à la lancette; mais en

(1) PAUL RECLUS. *Des mesures propres à ménager le sang dans les opérations chirurgicales.* Paris, 1880.

(2) BÉGIN. *Application de la doctrine physiologique à la chirurgie.*



revanche on utilise plus que jamais la transfusion. Si nous en jugeons par le temps incomparablement plus long qu'il faut à nos opérés ou à nos blessés plus ou moins exsangues pour être guéris, combien devaient traîner les convalescents, non seulement affaiblis par les pertes de sang subies pendant l'opération, mais encore par les saignées qu'on croyait devoir leur pratiquer dès l'apparition des premiers symptômes de réaction!

Hâtons-nous de dire que l'on s'est radicalement départi partout de ce système, et que plus que jamais l'épargne du sang, ménagée par tous les procédés aujourd'hui en usage, est une des grandes préoccupations de l'opérateur.

Les sangsues ont été vantées et employées de tous temps dans le traitement des contusions. Il est des pays où on les emploie banalement à la moindre lésion des parties molles.

Le traitement des contusions a évidemment pour but d'amener la terminaison la plus favorable du processus, dit Billroth (1), c'est-à-dire la résorption de l'exsudat; si ce résultat est obtenu, les lésions des autres parties molles suivent également une marche heureuse, parce qu'alors tous les phénomènes sont sous-cutanés.

La compression au moyen de tours de bandes est le meilleur remède dès le début de la contusion. L'emploi du froid, du vinaigre, de l'extrait de Saturne est également bon. N'oublions pas l'arnica; il en est de ce médicament comme des sangsues dans certaines contrées, dans certaines familles. C'est un remède souverain, vous dira-t-on, et vous feriez mal alors de ne point vous en servir. Beaucoup de personnes s'imaginent encore, en présence d'un gonflement ecchymotique, d'une contusion, que les sangsues ont qualité pour distraire le sang extravasé, au moyen de leurs suçoirs. C'est une erreur profonde. Nous ne répudions cependant pas les sangsues dans les grands traumatismes, non seulement des membres, mais surtout des cavités thoraciques et abdominales.

Dans les gonflements exagérés des membres contus, nous appliquons volontiers des sangsues — alors que la compression n'a pas été faite au début — pour diminuer la douleur amenée par les extravasats et l'exsudat qui enserrent les fibres nerveuses termi-

(1) Bonnet (de Lyon), Brulet (de Dijon), Magne, Lebatard, Girard, Razin, Quesnoy, Mezy (de Metz), Baudens, Rizet et Mernoult (Saint-Malo).



nales ; quand l'accident intéresse les parois cérébrales, thoraciques ou abdominales, nous avons recours au même traitement, dans le but d'empêcher les congestions inflammatoires des organes importants qu'elles renferment ; son action est incontestée, malgré les doutes de Papillaud au sujet du pouvoir décongestionnant des hirudinées.

Quand les contusions intéressent les articulations, le meilleur mode de traitement à conseiller est évidemment le massage habilement pratiqué. Le massage a remplacé aujourd'hui le classique traitement de l'entorse par des applications de sangsues. On recourait autrefois à la saignée dans le traitement des phlegmons circonscrits et diffus. Aujourd'hui, l'on n'emploie plus cette médication antiphlogistique directe, sans doute parce que l'on a reconnu sa complète inutilité, bien entendu, au point de vue des phénomènes locaux pathologiques des différents phlegmons.

Certains praticiens cependant, au nombre desquels l'honorable M. Borlée, vantent encore l'émission sanguine dans le traitement de ces affections. Ils ont recours aux applications de sangsues. Nous sommes au regret de ne pouvoir admettre et partager l'idée de ceux qui croient encore, sinon à l'action abortive des émissions sanguines dans le traitement des phlegmons, tout au moins à leur influence sur le développement du processus et ses terminaisons. Nous n'avons que trop de fois essayé ce système, sans cependant l'avoir vu employer dans les hôpitaux, et nous n'avons pas à nous louer des résultats obtenus ; loin de là !

Comme l'école de Vienne, nous croyons que la production de la « plasmine concrescible, de la matière fibrinogène, » de l'exsudat fibrineux enfin, est la caractéristique de l'inflammation. Si l'émission sanguine locale s'adressait au traitement de la congestion inflammatoire, nous comprendrions mieux son action ; mais nous estimons que, dans le phlegmon circonscrit, et particulièrement dans le phlegmon diffus — alors que l'on peut constater les symptômes cardinaux de l'inflammation — l'émission sanguine n'empêchera pas les lésions qui doivent naître sous l'influence de l'inflammation, et en particulier la formation du pus. Il nous est arrivé, en procédant de la sorte, de favoriser outre mesure le dégorgement des parties enflammées, de retarder l'évolution du processus, en diminuant la vitalité individuelle des éléments anatomiques, des élements cellulaires embryonnaires, appelés à

former le pus, et de concourir, par le fait même, à la production du tissu connectif cicatriciel, aux empiétements duquel nous avons attribué souvent la raideur musculaire ou la gêne articulaire des parties enflammées.

C'est là une terminaison regrettable à tous points de vue, pour le travailleur surtout — chez qui nous rencontrons assez souvent le phlegmon diffus — qui se voit assez fréquemment privé de l'usage du membre affecté. Le dégorgement par les émissions sanguines locales nous a paru prolonger chaque fois la durée du phlegmon. Nous n'en n'avons jamais, pour notre part, constaté le pouvoir abortif. Les phases successives de l'inflammation phlegmoneuse sont les mêmes que celles des phlogoses parenchymateuses, quant à la physiologie pathologique de l'inflammation (1).

Si l'influence des sangsues sur l'état congestif est certaine, on n'en peut dire autant en ce qui concerne les exsudats séreux et fibrineux, les formations de tissu inflammatoire et la suppuration. Elles ne feront jamais disparaître *le fait accompli* de l'inflammation. Il n'est pas, sans doute, sans importance d'obtenir une diminution de l'état congestif, mais nous arrivons à ce résultat par un débridement large et relativement prématuré.

Beaucoup de chirurgiens, non sans raison, quand un foyer enflammé assez étendu entre en suppuration, n'opinent pas pour ouvrir prématurément le foyer purulent. L'ouverture ainsi faite de bonne heure laisse, dans les tissus qui l'avoisinent, une zone indurée très lente à disparaître, et qui persiste parfois indéfiniment. L'action des sangsues nous paraît être identiquement la même, et voici l'explication du phénomène, d'après Küss.

La formation du pus résulte, comme on sait, de ce que les éléments embryonnaires de nouvelle formation, gênés dans leur développement et ne recevant pas une quantité suffisante de matériaux nutritifs provenant du sang qui fait défaut, ne peuvent

(1) A-t-on vu quelquefois, dit PAPILLAUD (*De l'abandon des émissions sanguines en thérapeutique*, p. 28), des applications de sangsues ou de ventouses arrêter le travail inflammatoire d'un panaris, d'un érysipèle ou d'un phlegmon sous-cutané? Nous n'en connaissons pas d'exemples authentiques, et nous jugeons de l'importance de ces saignées faites à la peau contre les inflammations locales et superficielles par le discrédit et l'abandon dans lesquels elles sont tombées.

BILLROTH admet le même traitement que Papillaud pour les phlegmons. (*Traité de pathologie chirurgicale générale*, p. 274.)

s'élever à un degré d'organisation suffisante pour se constituer à l'état de tissu. C'est donc, abstraction faite des conditions générales inhérentes au sujet, dans les inflammations les plus violentes, et en particulier vers les centres du foyer, là où la circulation est le plus entravée, que tend à se faire le pus. Autour du point déjà suppuré, existe une zone où les éléments nouveaux ne possèdent pas encore les caractères qu'ils doivent avoir plus tard ; leur vitalité est incertaine, leur avenir indéterminé. Si, par une ouverture prématurée ou des applications de sangsues, on supprime en partie l'étranglement qu'ils éprouvent, ils peuvent s'organiser en tissus inflammatoires *définitifs ;* si, au contraire, on abandonne l'abcès à lui-même, ils subissent la fonte purulente et l'induration consécutive se trouve prévenue. L'ancienne expression consistant à dire que le pus est un *fondant* a donc sa raison d'être, et l'on voit que nous pouvons, avec nos connaissances actuelles, en donner une explication suffisante.

Nous ne sommes pas partisan de hâter trop prématurément le débridement dans le phlegmon circonscrit, pour les raisons précitées; mais cependant nous ne tenons plus compte de cette réserve, lorsque, pour des indications toutes spéciales, nous avons à redouter la suppuration des parties voisines. Ces remarques ne s'appliquent nullement au phlegmon diffus, dans lequel la marche envahissante du mal et l'abondance de l'exsudat nécessitent une intervention précoce. Nous savons que dans cette affection l'exsudation est, presque au début, d'une abondance telle, qu'elle tend à étouffer les éléments de la région et à en produire le sphacèle.

Nous débridons de bonne heure et largement. Nous employons toujours les cataplasmes d'amidon cuit, rejetant les cataplasmes de farine de lin, trop souvent falsifiée et provoquant l'érysipèle. Pour favoriser la résolution, nous employons avec succès l'huile de foie de morue, en application externe, dont nous tempérons les propriétés siccatives légères, en enduisant de cérat les parties affectées. Nous épousons les mêmes idées théoriques et thérapeutiques au sujet de l'anthrax.

DES ÉMISSIONS SANGUINES CHEZ LA FEMME ET SPÉCIALEMENT PENDANT LA GROSSESSE.

Nous voulons seulement dire ici quelques mots des fonctions spéciales à la femme : la puberté et la menstruation, la grossesse, l'accouchement et enfin la ménopause.

On a dit, bien avant nous, que les femmes sont des enfants. Elles ont, comme ces derniers, le même tempérament lymphatico-nerveux. Ce tempérament en général contre-indique la saignée, comme cela est de règle chez les enfants. La puberté et l'apparition des menstrues chez la fillette est d'ordinaire le moment de l'éclosion de la chlorose, comme le prouve le nom de *morbus virgineus*, que les auteurs anciens lui avaient donné. C'est donc entre 15 et 20 ans qu'elle apparaît, en raison même des modifications profondes qui se passent à cette époque dans les organes de la génération et qui chez la femme aboutissent à l'ovulation et à la menstruation, et chez l'homme à la production de la liqueur spermatique. Elle apparaît plus particulièrement chez les femmes, ou tout au moins, comme l'a indiqué Axel Lund, persiste plus longtemps chez elles, en raison des conditions hygiéniques dans lesquelles elles vivent.

Dans les classes pauvres comme dans les classes riches, dit Picot (1), elles ont une vie sédentaire, sortent peu et par la nature de leurs travaux ne se donnent que fort peu d'exercices musculaires. Du reste, la richesse de leur sang en globules est déjà moins grande que celle du sang de l'homme, et il y a là une grande cause d'infériorité, au point de vue de la résistance aux influences des causes qui peuvent amener l'anémie. Vous le voyez, d'après cela, je considère les chloroses comme des anémies de développement, mais de développement générique seulement, et je crois que l'on peut, avec Parot, les désigner sous le nom d'« anémies de la puberté. »

Il n'y a pas vingt ans, presque tous les médecins, les accoucheurs et les accoucheuses croyaient de leur devoir de saigner une femme *à mi-terme*. Il faut les entendre énumérer le nombre de saignées qu'ils ont pratiquées pour se faire une idée à peu près exacte de la vogue inouïe de cette coutume. Cet entraînement était porté à

(1) *Les grands processus morbides*, t. II, p. 674.

un tel degré, qu'arrivé au quatrième, cinquième, sixième ou septième mois de la grossesse, la femme enceinte saisissait le prétexte le plus futile — et même n'en saisissait aucun — pour venir offrir son bras au praticien de l'endroit, ou plus souvent encore à la matrone de la localité — une femme naturellement très experte en ces sortes de choses.

Ce qu'il y a de plus curieux, c'est qu'aujourd'hui encore, ce sont les accoucheuses qui s'entêtent à recommander et à pratiquer la saignée. Donc, quand jadis l'assiette était pleine, qu'on pouvait constater surtout que le sang était bien noir et bien épais, la cliente s'en retournait fort aise — quoique parfois bien indisposée — et certaine qu'elle avait commis une bonne action. Et presque toutes les femmes grosses suivaient ce chemin-là, pléthoriques ou non, prises ou non de gêne respiratoire. Il y allait de cette saignée comme d'une chose indispensable.

Nous n'attaquerons pas ce système aujourd'hui démodé complètement. Nous pourrions nous contenter de répondre en demandant à quelques rares amateurs de saignées à mi-terme, comment il se fait que cette pratique si louable, si utile, si bienfaisante, soit aujourd'hui tout à fait délaissée? Mais cette façon d'arguer ne vous prouvera nullement que, la plupart du temps, les soustractions sanguines sont nuisibles ou tout au moins inutiles durant la gestation.

Ce qui pouvait être bon, il y a cinquante ans, vis-à-vis de tempéraments que nous n'avons guère connus, peut parfaitement ne plus l'être aujourd'hui, pour les raisons multiples que nous en avons données. Certes, ce n'est pas dans les classes aisées, où les jeunes filles tirent vanité de la mateur de leur teint et de la finesse de leur taille, ce n'est pas dans les classes aisées que, devenues femmes et portant souvent mal le fruit qu'elles ont conçu, les jeunes dames de notre monde anémo-névrotique songeront à se laisser ouvrir la veine. Elles ont plus souvent besoin de la transfusion que de la saignée.

La femme du peuple n'est pas tout à fait dans ce cas. Elle est façonnée au travail et à la privation; et si elle trouve assez de force et d'énergie pour résister à la vie fatigante jusqu'à la fin de sa portée, elle n'a garde de venir, comme autrefois, réclamer une saignée contre les inconvénients peu sérieux d'ordinaire de la gestation.

D'un autre côté, les médecins actuels se défient de ces appa-

rences d'embonpoint et de pléthore, qu'une saignée ne fait point diminuer mais qu'elle ne fait qu'augmenter, ainsi que nous l'avons constaté plusieurs fois à la suite d'évacuations sanguines locales répétées. Aussi nous étonnons-nous à bon droit de ceux qui disent que dans la pléthore séreuse, qui çoïncide avec une diminution notable des globules, est très fréquente dans la grossesse, surtout vers le septième mois, prédispose aux congestions locales et engendre le plus souvent l'état nerveux avec toutes ses conséquences, la saignée est le meilleur moyen à employer pour combattre ces congestions locales, même si la grossesse est accompagnée d'une *chloro-anémie.*

En effet, si la fausse pléthore, la pléthore séreuse est le point de départ des névroses et des congestions locales qu'il faut éviter, le traitement de ces divers états morbides doit être dirigé vers la pléthore elle-même — *sublatâ causâ, tollitur effectus.* — Ce n'est pas en évacuant ce sang délayé, séreux, en diminuant sa quantité et par le fait même sa qualité, qu'on parviendra à faire disparaître les accidents chlorotiques et les poussées congestives.

En réalité, ce qui manque à beaucoup de ces femmes replètes, parfois même bouffies, qu'un rien essouffle et dont la figure paraît refléter toutes les apparences de la pléthore vraie et de la congestion, ce sont les martiaux et les toniques, destinés à épaissir le plasma sanguin. Une saignée dans ce cas en appelle une autre.

Le paradoxe de Brouardel, qui peut paraître assez singulier, trouve parfois ici son application : « Voulez-vous une personne pléthorique? saignez-la, purgez-la. » Il s'agit, bien entendu, de la fausse pléthore.

Le bénéfice passager qu'on peut retirer des évacuations sanguines est vraiment illusoire. Les hyperémies locales ne disparaissent que pour faire place à d'autres qu'il faut rationnellement traiter de la même façon. C'est préparer le terrain pour l'albuminurie, qui atteint assez souvent les femmes enceintes.

La chloro-anémie existant, nous serions en droit d'imputer à la saignée un accouchement avant terme. Nous avons confiance alors dans la médication martiale et réparatrice, quitte à traiter dans la suite des congestions incidentes par des sangsues. De l'avis même des partisans de la saignée, la pléthore vraie se rencontre très rarement dans la grossesse; nous ajoutons qu'elle est devenue une exception; nous ne la retrouvons plus.

On nous citera Garin, Cazeaux, Peter, Fordyce Barker, etc.; mais Cazeaux lui-même, ébranlé d'ailleurs par les théories d'Andral et de Gavarret, n'admet la saignée que dans des cas *particuliers* de pléthore vraie, où nous ne pourrions prescrire une application de sangsues. Il est vrai que, dans les cas de fortes congestions utérines ou cérébro-spinales, apparaissant en même temps qu'une néphrite albumineuse, coïncidant avec la grossesse, alors que la respiration est souvent embarrassée par l'excès des liquides, les émissions sanguines peuvent rétablir la liberté de la respiration; mais il faut se demander si l'on n'escompte pas trop ce moyen aux dépens de l'état général et de la terminaison de la grossesse. Il n'arrive que trop souvent que l'on cause préjudice aux femmes enceintes.

Peter (1) en revient à la saignée parce qu'il s'est plu à prouver, par des statistiques, qui n'ont pas pour nous toute la valeur qu'on veut bien leur attribuer, que la fréquence de l'éclampsie puerpérale est allée grandissant, à mesure que l'on renonçait davantage à la saignée chez les femmes grosses. Peter a des contradicteurs, et ils sont très nombreux. Quant à nous, nous professons une opinion tout opposée.

Nous ne considérons pas, à l'exemple de Beau, l'état chloro-anémique des femmes enceintes comme la condition d'un *loxum* à l'aide duquel la nature prépare et favorise le grand acte de la parturition. Cet état, dans les circonstances présentes, doit être combattu et non pas exagéré, comme le voudrait Fordyce Barker (2).

Presque tous les accidents de la grossesse ont été mis autrefois sur le compte d'un excès de sang. Certains phénomènes justifiaient cette manière de voir : la dilatation variqueuse des veines des membres inférieurs, la bouffissure et l'ampliation du corps tout entier, le développement hypertrophique du ventricule gauche, signalé par D. Larcher, amené par une ondée plus forte; mais ce sang est pauvre, les globules rouges ont diminué de nombre, leur charge en hémoglobine est faible; il a gagné en fibrine, mais il est plus hydraté; c'est la polyémie séreuse qui cause parfois, comme dans les états chlorotiques et cachectiques,

(1) PETER. *Leçons de clinique*, p. 523.
(2) *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*. 1871, p. 167.



la tuméfaction légère des tissus, de véritables suffusions hydropiques, et va jusqu'à masquer pendant un certain temps l'amaigrissement du sujet et trompe sur l'étendue des ressources qui lui restent.

Sans doute la pléthore vraie peut commander, en cas de grossesse, des évacuations sanguines; si je me trouvais en face d'une de ces femmes fortes et puissantes, avec un pouls plein, dur, résistant, se plaignant de lourdeur de tête, d'éblouissements et de gêne respiratoire, je n'hésiterais pas à faire une bonne application de sangsues, comme cela se pratique à l'épigastre, concurremment avec l'administration des alcalins; mais j'aurais en vue, surtout vers le septième mois, la cause mécanique, l'obstacle apporté par l'utérus gravide. C'est alors principalement que la déplétion est indiquée pour avoir raison des phénomènes signalés, lorsque la constitution de la personne le permet.

Mais, combien est peu commune cette indication dans cette époque d'anémie et de nervosisme, où la pléthore vraie, de l'aveu de tous les observateurs, est des plus rares. Ne sont-ce pas des phénomènes diamétralement opposés que nous avons à combattre journellement? Moins que jamais la saignée trouve des indications dans les cas de grossesse des femmes de notre époque. Et tous les praticiens que nous avons consultés nous ont donné la même réponse; ils suivent la même ligne de conduite que nous, non seulement à la campagne, mais surtout dans les villes et les agglomérations industrielles, où l'on ne peut réellement pas songer à réhabiliter maintenant la saignée.

L'état anémique et l'état nerveux ont tellement empiété qu'ils semblent dominer partout les phénomènes ordinaires et physiologiques de la gestation.

L'étude que nous avons faite dans les divers chapitres, traitant des causes multiples qui ont amené l'abandon de la phlébotomie, se présente ici tout entière pour corroborer nos déductions. Nous ne relaterons en passant que deux cas frappants, caractérisés par ces vomissements incoercibles de la grossesse contre lesquels on employait autrefois, sans nul fruit, les émissions sanguines.

La femme B... de R... est enceinte de deux mois et demi. Elle est prise de vomissements après la moindre ingestion de liquides et d'aliments solides. L'habitus de cette femme est excellent. Elle est assez corpulente, rougeaude et de bonne constitution. Sa pre-

mière grossesse, qui altéra beaucoup sa santé, fut marquée par les mêmes troubles digestifs. On essaya tout, et les émissions sanguines ne furent pas épargnées pour mettre fin à ces vomissements. Elle accoucha, sans le savoir, au milieu d'une attaque d'éclampsie qui dura tout un jour.

Je suis appelé au début de la seconde grossesse, caractérisée par les mêmes symptômes morbides. Vis-à-vis de l'état chloro-anémique de cette personne, au lieu d'un traitement débilitant, je prescris les ferrugineux, le quinquina, le vin, etc. Tous les phénomènes d'ordre nerveux disparaissent, et à l'heure actuelle sa grossesse se continue d'une façon tout à fait normale. On cite bien haut, chez nous, le nom d'une femme qui s'adonna ensuite aux liqueurs fortes, après avoir trouvé dans l'abus de ces dernières le seul rémède à des vomissements incessants au début de sa grossesse.

La femme du peintre P... est petite, mais d'apparence assez robuste ; à chacune de ses portées les mêmes phénomènes d'intolérance de l'estomac se sont représentés. Appelée, par voisinage, à me consulter, je lui ordonnai les toniques et l'alcool et menai à bonne fin une grossesse qui menaçait de la mettre à deux doigts de sa perte.

Il y a aussi une considération à faire valoir en défaveur du système préconisé par les anciens, c'est la prédisposition anémique, inévitable chez les enfants conçus dans de telles conditions. Celle-ci est partout d'une évidence sans conteste; nous ne nous y arrêterons pas, après ce que nous en avons dit. Retenons les modifications du sang pendant la grossesse (1). La vérité, dit Playfair, dans son *Traité d'accouchement*, c'est que la plupart des phénomènes attribués à la pléthore peuvent être expliqués facilement et même mieux par l'anémie. Ces modifications sont aussi plus marquées vers la fin de la grossesse; il est intéressant d'observer que c'est alors qu'on rencontre surtout les phénomènes auxquels elles donnent lieu. On a trop oublié l'aphorisme d'Hippocrate : *Mulier utero gerens sectâ venâ abortit.*

Il est aussi généralement admis qu'on ne peut saigner une femme qui allaite quand elle devient malade.

(1) Suivant Regnauld, le chiffre des globules rouges s'abaisse de 127 pour 1000 à 101. L'albumine tombe aussi de 70 pour 10 0 à 68, 67 et 66 dans les derniers mois. L'augmentation de la fibrine de 4 à 4,8 est en grande partie l'origine de l'erreur dans laquelle étaient tombés les anciens (PICOT. *Grands processus morbides*, pp. 674-675.)

Il en est de même au moment de la ménopause, dont les accidents sont admirablement combattus par la médication tonique et restaurative.

Eclampsie puerpérale. — Nous nous trouvons tout naturellement amené a parler ici de l'éclampsie, dans le traitement de laquelle un certain nombre de praticiens en renom préconisent encore l'emploi de la saignée.

Ainsi pensent Lorain, Rayer, Baudeloque, Paul Dubois, Depaul, Bailly, Charpentier, Stolz, Peter et Hayem.

Madame Lachapelle affirme qu'une médication dont les avantages sont confirmés par les meilleurs auteurs et dont l'omission est presque toujours funeste, c'est la saignée (1).

Les émissions sanguines peuvent parfois produire des améliorations passagères dans l'éclampsie, mais nous ne pouvons suivre l'entraînement de jadis, surtout quand Jonhson, au dire de Lecorché (2), les conseille même dans les cas de néphrites parenchymateuses compliquées d'anémie.

Sans doute on a abusé de ce moyen, reconnaît lui-même M. Borlée, mais comme beaucoup, il se pose cette question : n'est-ce pas parce que l'on a entièrement délaissé cette pratique que l'on observe si souvent l'éclampsie et les fièvres puerpérales ?

On a eu tort, dit-il, de faire jouer à l'anémie des femmes enceintes un rôle exclusif. On a perdu de vue la pléthore. On doit certes prendre en sérieuse considération l'état anémique, sans oublier toutefois la pléthore qui a une grande part dans la pathologie de la grossesse.

Nous avons donné notre opinion à cet égard, la basant en outre sur les recherches hématologiques nouvelles. Quant à la participation de cet abandon de la saignée — que nous n'admettons pas dans la production des maladies puerpérales et de l'éclampsie — nous croyons devoir résumer ici les conclusions tirées des différents modes de traitement employés pour combattre cette terrible affection.

L'hystérie, l'épilepsie, l'apoplexie, l'anémie (après hémorragie), la cholémie, et d'autres causes, peuvent amener des attaques con-

(1) *Prat. des accouch.*, t. III.
(2) *Traité des mal. des reins et des altérations patholog. de l'urine*, 258, pp. 29-381.

vulsives pendant la grossesse et l'accouchement. Le plus souvent, dans ces cas, l'urine contient de l'albumine, à tel point que lorsqu'on n'en trouve pas, on regarde le cas comme n'étant pas de l'éclampsie, dans le vrai sens du mot.

Sur 131 femmes examinées par Litzman, dit le Dr James Murphy, 38 avaient de l'albumine dans les urines et 7 eurent des attaques. Parmi ces dernières, un grand nombre rendaient des urines où l'on ne rencontrait pas tous les éléments normaux de ce liquide. Elles souffrent souvent de troubles visuels, et *l'excitabilité particulière du système nerveux les prédispose à l'éclampsie puerpérale.* (Proportion d'après Schrœder : 1 pour 500 accouchements; d'après Cazeaux : 1 pour 485.)

Lever considère comme cause d'albuminurie la pression exercée sur le rein et ses vaisseaux par l'utérus; de là, congestion. Halbertsma dit que la compression porte sur les artères.

Ces deux théories paraissent vraisemblables, à cause de la rapidité avec laquelle l'albuminurie disparaît après la délivrance. Nous admettons la théorie de Frerichs : décomposition de l'urée en carbonate d'ammoniaque produisant les attaques convulsives. Le chloroforme diminuerait les convulsions parce que, après son administration, il y a du sucre dans le sang et que le sucre gêne la décomposition de l'urée en acétate d'ammoniaque. C'est la théorie chimique, mais la théorie mécanique de Traube nous semble aussi des plus rationnelles : l'appauvrissement du sang par la perte de l'albumine (hydrémie) et l'hyperthrophie du ventricule gauche (Larcher) qui augmente la pression sanguine; de là, œdème du cerveau, qui se manifeste par du coma, quand c'est le cerebrum (circonvolution) qui est œdémateux, et par des convulsions, quand ce sont les parties centrales.

La pression, en effet, est encore augmentée à chaque douleur par les efforts de la femme; le sang se charge d'acide carbonique parce que la femme ne respire plus bien pendant les maux et parce que tous les muscles sont en état de contraction.

Traitement préventif : diète lactée; jus de citron pour neutraliser le carbonate d'ammoniaque; l'exsudation, absorber beaucoup de liquide : eau de Vichy, de Seltz, etc. Ne faire l'accouchement prématuré que dans les cas les plus graves.

Traitement des attaques. D'après les essais cliniques, cette maladie par trop mortelle aurait été peu influencée par les émis-

sions sanguines; celles-ci n'empêchaient pas une mortalité de 45 %; preuve que la congestion encéphalique n'est pas seule en jeu.

Le *raptus* nerveux, le nervosisme exalté, accusé par d'aucuns comme élément causal de la crise éclamptique, amena le traitement anesthésiant par la respiration de l'éther ou du chloroforme. Il y eut encore 19 % de décès. Le chloral à haute dose (4 grammes), puis 2 grammes de quart d'heure en quart d'heure, amena la guérison 27 fois sur 29 cas, donc 3,7 % de décès.

Comme l'éclampsie peut aussi reconnaître pour cause une intoxication du sang par rétention de déchets, nous conseillons l'injection de pilocarpine pour amener la sudorèse. Dans l'intérêt de l'enfant et de la mère, il faut hâter l'accouchement. Si les attaques semblent produites par la pression de la tête de l'enfant, il faut recourir à la version ou au forceps le plus tôt possible.

Fièvre puerpérale; septicémie. — *La découverte du microbe et les succès obtenus partout par l'emploi du sublimé corrosif ont à jamais banni la saignée du traitement de cette affection. Les sangsues ne sont plus employées que comme des palliatifs précieux parfois dans les complications* (métrite, péritonite, etc.).

En résumé, l'on peut dire, écrit le Dr Charles, qu'en se conformant aux principes actuels de l'obstétrique, le praticien peut écarter la plupart des dangers de l'accouchement ou les combattre avec les plus grandes chances de succès. Le plus grave, la septicémie, est conjuré avec certitude et, grâce à la méthode antiseptique, la femme n'a plus à craindre cette maladie, qui faisait jadis tant de victimes.

DES ÉMISSIONS SANGUINES DANS LA MÉDECINE VÉTÉRINAIRE.

Au temps des guérisseurs, on saignait pour tout et sur tous les points du corps. Les bouviers et les maréchaux furent déjà un peu moins prodigues, mais pratiquaient encore des déplétions sanguines à tout propos et hors de propos. Ils recouraient surtout aux scarifications sur des parties plus ou moins développées du corps, pour éviter la recherche des vaisseaux dont ils ignoraient les dispositions anatomiques.

A partir de Solleysel, on trouve que les émissions sanguines peuvent dans certains cas être nuisibles. On ne les recommande

plus guère que pour les fièvres, les « tranchées rouges »; en un mot pour les maladies aiguës on fait encore des saignées générales, des saignées locales; mais le nombre des lieux d'élection est de beaucoup diminué.

Les *saignées préventives*, faites au commencement de chaque saison, comme on le faisait autrefois pour l'homme bien portant, se maintiennent. Plus tard, au temps de Lafosse, on fit des saignées plus petites, mais répétées; on ne saigna largement que dans les affections bien franches, bien caractérisées; cela dura, en France, jusqu'à Gilbert, Chabert et Huzart. Et pendant ce même temps, les Anglais préconisaient les grandes saignées, tandis que les Allemands ne saignaient plus du tout. On ne saigne plus aujourd'hui, si ce n'est parfois en cas de nécessité absolue, et toujours à la jugulaire. Parfois encore cependant, à l'ars, en cas de fourbure et à l'angulaire de l'œil, en cas d'ophtalmie.

Les saignées *préventives* ou de *précaution* sont totalement remplacées par un régime spécial, approprié aux conditions dans lesquelles se trouvent les animaux.

DE L'EMPLOI

DES

SOUSTRACTIONS SANGUINES

PAR

M. le docteur Auguste FERRANT,

à Renaix.

Occasio præceps. Melius nullum quam anceps remedium.

Mémoire adressé à l'Académie royale de médecine de Belgique, en réponse à la question suivante du concours de 1884-1885 :

« De l'action physiologique des soustractions sanguines tant locales que générales ; indications et contre-indications dans le traitement des maladies. »

L'Académie a décerné à l'auteur une récompense de 500 fr.

DE L'EMPLOI

DES

SOUSTRACTIONS SANGUINES

INTRODUCTION.

L'origine de la saignée se perd dans la nuit des temps. Elle est née, probablement par le fait du hasard, le jour où un sérieux observateur a pu constater le soulagement apporté à des souffrances par une simple perte sanguine (épistaxis, flux hémorroïdal, etc.), hémorragies salutaires dont la nature a doté notre organisme.

Nous la retrouvons de temps immémorial, même chez les nations sauvages. Les Nègres de la Guinée, les habitants de l'Océanie, les Indous, les Chinois, etc., et jusqu'aux Scythes, un des peuples les plus anciens du globe, se firent saigner à différentes parties du corps.

Le premier exemple de soustraction sanguine qui nous est rapporté date de la guerre de Troie (1184 ans avant J.-C.): Machaon, fils d'Esculape, tira du sang à Ménélaüs, blessé par Pandare pendant ce mémorable siège. Un autre fils, Podalyre, sauva par deux saignées Syrna, fille du roi de Carie. Cet heureux succès lui valut la possession de la presqu'île et le cœur de celle qu'il arracha à la mort (1).

(1) Magistel. *Émissions sanguines*, Paris, 1838, pp. 1 et 2.

Hippocrate, au V[e] siècle avant l'ère chrétienne, en parle comme d'un remède longtemps connu et recommande chaudement son application dans de nombreuses maladies. Depuis ce grand maître, la saignée a passé par bien des vicissitudes. Tantôt rejetée comme inutile, nuisible, tantôt prônée et jugée indispensable, elle constitue un des plus frappants exemples de cette indécision que le monde médical n'offre malheureusement que trop souvent, de cette fatale tendance de l'esprit humain à se porter d'un extrême à l'autre.

Un siècle après Hippocrate, nous voyons les médecins, à l'exemple de Chrysippe, d'Erasistrate, imbus des idées pythagoriciennes, faire table rase de la saignée. Plaçant le siège de l'âme dans le sang, ils croyaient assurément que la phlébotomie ouvrait une large porte à ce principe immatériel!

Plus tard, au II[e] siècle, Galien la releva du discrédit dans lequel elle était tombée, et grâce au célèbre médecin de Pergame, elle traversa tout le moyen âge et les temps modernes pour arriver jusqu'à nous.

Ce n'est pas que la saignée ait parcouru cette longue série de siècles sans encourir d'assauts. L'alchimiste Van Helmont, Lucas Antoine Portius et mille autres se montrèrent, à des époques différentes, des adversaires décidés de la saignée, des hématophobes. Ils ne réussirent pas pourtant à ébranler son crédit : à preuve l'usage immodéré qu'on en a fait depuis.

C'est du moyen âge que datent ces abus. Avant cette époque, les médecins, à l'exemple d'Hippocrate et de Galien, ces deux grandes lumières de l'antiquité, ne saignèrent qu'avec une certaine modération. Pendant le moyen âge la saignée reçut une extension effrayante; de véritables orgies de sang prirent place dans le domaine de la thérapeutique

Les choses allèrent au point que l'on considérait la saignée comme un *moyen hygiénique* indispensable. Ainsi, nous lisons dans le *Dictionnaire historique des institutions de la France* (Chéruel, tome II, p. 1123), que chaque couvent avait son minutor pour pratiquer la saignée : les Chartreux devaient s'y soumettre cinq fois l'an, les Prémontrés quatre fois ; nous y voyons que chaque ordre avait son règlement qui prescrivait un certain nombre de soustractions sanguines ; que les laïques eux aussi se faisaient ouvrir la veine plusieurs fois l'an, et que quelques-uns même se retiraient dans un monastère à l'époque de cette phlébotomie.

Cette pratique hygiénique de la saignée, son abus monstrueux dans les maladies envahirent tous les peuples et se perpétuèrent jusqu'à nous. La phlébotomie, à certaine époque, et notamment au XVII[e] siècle, ne connut de frein, de borne, que la hardiesse même du praticien. Nous voyons Sydenham, l'Hippocrate anglais, pour évacuer les humeurs peccantes, saigner jusque dans les fièvres éruptives et encourir le reproche de son roi d'avoir tué plus d'hommes que la guerre la plus sanglante. L'Italie connut Prote. La France vit Riolan et Botal. Ce dernier conseilla des saignées préservatrices chez les enfants et les vieillards ; et, au reproche qu'on lui fit d'affaiblir ses malades, il répondit que l'eau d'un puits devient d'autant plus pure qu'on en puise davantage ; que le lait d'une nourrice est d'autant plus généreux, plus abondant, que l'enfant en use plus souvent! La France connut aussi le sanguinaire Guy-Patin dont les écrits suintent le sang et qui attribua la mort de Van Helmont au refus de s'être laissé saigner. Pour se faire une idée de l'incroyable aveuglement des médecins, il suffit de rappeler que ce même Guy-Patin saigna 32 fois un de ses amis, 20 fois son fils ; qu'il s'ouvrit 7 fois la veine à lui-même, pour des maladies qui ne réclamaient nullement ces

moyens; que Brillouet pratiqua, dans l'espace de 19 ans, 80 saignées du pied et 940 saignées du bras à une hystérique dont l'économie exigeait hautement du sang (1); que Mauriceau phlébotomisa une femme grosse 48 fois et une autre 90 fois; que Guersant eut l'inconcevable hardiesse de saigner 1,309 fois (nous disons treize cent neuf fois) une femme, depuis l'âge de 14 ans jusqu'à 31 ans; que Hecquet se flatta d'avoir guéri (?) des malades, après une soustraction de quatre-vingts livres de sang (2)! etc.

Nous pourrions multiplier ces exemples à l'infini.

Nous avons connu Broussais, le Guy-Patin de notre siècle. A la faute des saignées en excès, il joignit celle de la théorie erronée de l'*irritation*. D'après cette théorie, érigée quasi en dogme en ce temps, le sang, excitant naturel des tissus, joue le rôle d'irritant dans les phlegmasies et charrie partout les principes phlogistiques qui se localisent dans l'organe enflammé. L'essence de l'inflammation existe donc dans le sang, et la saignée en constitue le remède voulu, rationnel (3).

On s'étonne de l'aveuglement, disons le mot, du coupable aveuglement des médecins de ce temps. Ils n'ont pas été frappés par cette irrécusable vérité que les pertes sanguines ne préviennent pas les inflammations, que celles-ci s'établissent du reste chez les personnes affaiblies, anémiées!

Après Broussais vient son disciple Bouillaud, qui veut des soustractions sanguines très rapprochées et crée la formule à jamais néfaste de la saignée coup sur coup : le matin, il soustrait par la lancette 12 à 20 onces de sang; le midi, il enlève la même quantité par des sangsues ou des ventouses scarifiées; le soir, il pratique une nouvelle sai-

(1) Fonssagrives. *Thérapeutique appliquée,* Paris, 1878, t. II, p. 318.
(2) Magistel. *Op. cit.*, p. 429.
(3) *Le catéchisme de la médecine physiologique.* Louvain, 1824.

gnée du bras. Il recommence les mêmes soustractions sanguines le lendemain, et les jours suivants, si la maladie n'est pas jugulée. Il assimilait ainsi la saignée aux remèdes pharmaceutiques qui encombrent les rayons de nos officines!

Jamais la phlébotomie ne fut plus universellement admise qu'en ce moment; jamais elle ne brilla de plus d'éclat (le mot n'est-il pas un blasphème?). L'enthousiasme fut tel, notamment en France, qu'on la prescrivit dans presque toutes les maladies, sans en excepter celles de la peau. On poussa même les choses au point de recommander son utilité contre l'anémie elle-même! Et pourquoi pas? Pour ces doctrinaires de la lancette, comme les appelle Fonssagrives, nous voyons la couenne du sang extravasé servir de boussole pour l'emploi des saignées subséquentes!

Après Bouillaud, la saignée entre dans sa période de décadence, de discrédit. Elle descend un à un les degrés du piédestal sur lequel elle n'avait que trop longtemps trôné, en dominant pour ainsi dire toute la thérapeutique Le dernier coup lui est porté le jour qu'elle s'est vue impitoyablement écartée du traitement antiphlogistique, dans lequel, après avoir régné en maîtresse absolue, elle n'occupe plus aujourd'hui qu'une place bien effacée.

La cause de cette étonnante et rapide révolution (un demi, voire même un quart de siècle ont en effet suffi pour faire descendre si bas un remède si hautement apprécié), cette cause ne réside ni dans l'impuissance absolue de la saignée, ni, comme on l'a dit, dans le règne d'une anémie préparée par les excès du passé, anémie à laquelle répugne toute perte sanguine. Sans vouloir prétendre que ces orgies de sang, ces saignées, qui, par leur quantité et leur répétition, prenaient des proportions réellement hémorragiques, n'aient pas révolté le bon sens médical et préparé la ruine

du remède, nous affirmons, néanmoins, que la cause principale de sa décadence réside dans les incessants progrès réalisés par les sciences modernes Pendant ce siècle de lumière scientifique que nous parcourons, le médecin ne se contente plus de jurer par la parole du maître : s'il ouvre la veine, il veut savoir pourquoi ; il veut connaître à l'avance l'effet que cette saignée doit produire, les résultats qu'il est en droit d'attendre d'elle. Les lumières que les découvertes incessantes apportent dans le domaine de la physiologie et de la pathologie ont éclairé le praticien et restreint dans leur juste proportion les trop nombreuses applications de la saignée.

De leur côté, les recherches en thérapeutique ont abouti à substituer aux émissions sanguines, dans plusieurs maladies, des médicaments plus sûrs et moins dangereux. Nous disons moins dangereux, car nul n'ignore que la saignée, arme à double tranchant, si elle n'atteint pas la maladie, frappe toujours sûrement le malade.

Une autre question se présente naturellement ici : saigne-t-on encore assez de nos jours? La réaction, en d'autres termes, n'est-elle pas trop forte?

Nous n'hésitons pas à dire que la saignée est trop oubliée de nos jours : elle est quasi bannie de la thérapeutique. La lancette, cet indispensable vade-mecum du praticien d'autrefois, servait il y a vingt-cinq ans, dans une clientèle un peu suivie, à pratiquer la phlébotomie plusieurs fois le jour ; elle repose aujourd'hui, elle se rouille et ne trouve guère son emploi que pour ouvrir les rares abcès superficiels ou pour pratiquer les vulgaires scarifications de la vaccine.

D'un autre côté. les sangsues, tout en restant plus en honneur, sont proportionnellement peu employées. On s'en fera une idée en sachant que de 1830 à 1842 la moyenne

annuelle atteignait 828,000, et qu'en 1874 elle était tombée à 49,000 (1).

Les ventouses scarifiées, si bien en vogue autrefois, sont relativement abandonnées aujourd'hui; et du train dont vont les choses, nos arrière-neveux ne trouveront de scarificateur que dans les musées!

Élevé par un maître franchement et sincèrement convaincu de l'effet salutaire des saignées, nous vîmes pendant nos études pratiquer amplement la phlébotomie de commande. Plus tard, sous notre seule responsabilité, nous usâmes largement des émissions sanguines. L'idée de pneumonie, de pleurésie, etc., fut quasi mariée dans notre esprit à celle des saignées.

Entraîné par le courant de la science, nous fûmes dans la suite plus sobre de la lancette; disons-le, son emploi devint rare; et, si nous n'eussions conservé dans quelque recoin de la mémoire des effets réellement merveilleux de la saignée dans certains cas, nous eussions peut-être versé plus encore dans l'erreur du siècle et abandonné complètement un moyen efficace.

Si nos devanciers ont commis une inqualifiable faute par leurs excès, nous en commettons une nouvelle par son complet abandon Nous fuyons un mal pour tomber dans un autre. Cette faute, à laquelle n'est pas étrangère la versatilité du monde médical qui met en général trop d'ardeur à s'emparer d'un remède et le lâche quelquefois sans en retenir ce qu'il peut avoir d'utile (nous pouvons confesser cette faiblesse entre nous; c'est une médisance qui n'aura pas d'écho), cette faute, disons-nous, peut être imputée, en grande partie au moins, au désaccord qui règne en haut lieu. Les maîtres, en effet, ne s'entendent pas sur l'efficacité

(1) VINAY. *Des émissions sanguines*, p. 18. Paris, 1880.

de la saignée, sur son usage. L'école française, sans tomber dans les écarts du passé (rendons-lui cette justice, elle a puissamment contribué à réprimer les abus), sans même suivre les traces de Valleix. Grisolle, etc., lui reconnaît néanmoins souvent une utilité incontestable. Au pôle opposé, les Allemands traitent la saignée avec un dédain mal contenu (1). Et quand les maîtres ne s'entendent pas, que devons-nous faire? Les disciples sont-ils autorisés à faire des essais *in animâ vili,* et ne sont-ils pas, jusqu'à un certain point, excusés d'appliquer le vieil adage : *Melius nullum quam anceps remedium?*

Quoi qu'il en soit, nous disons hautement, et sans crainte de nous tromper, qu'on est injuste envers la saignée : elle constitue un précieux remède dans bien des cas; c'est une arme thérapeutique que nous ne pouvons bannir de notre arsenal sans encourir un juste reproche

(1) Dans l'ouvrage de Thérapeutique générale de Ziemssen, Liebermeister déclare n'avoir jamais constaté d'effets réellement salutaires des soustractions sanguines; leur emploi, ajoute-t-il, est rarement, pour ne pas dire jamais, indiqué.

LIVRE PREMIER.

PHYSIOLOGIE DE LA SAIGNÉE.

I. — INFLUENCE SUR LE SANG.

A. **Quantité.** — Toute évacuation sanguine, qu'elle soit pratiquée par l'instrument tranchant, qu'elle provienne d'une application de sangsues, produit dans le système cardio-vasculaire un vide qui retentit sur chacun des systèmes du corps.

Parmi les changements que la saignée entraîne, celui qui s'offre naturellement le premier à l'étude, c'est le changement produit dans le sang lui-même. Soustraire 500 grammes de sang à un homme adulte, d'un poids moyen de 65 kilogrammes, c'est lui enlever la dixième partie de son liquide nourricier, c'est le priver de la dixième partie de *tous les éléments* nutritifs dont le sang dispose pour la stimulation et l'entretien des organes. Welcker a, en effet, constaté sur les cadavres des suppliciés que le sang représente environ la treizième partie du poids du corps (1). Une saignée produit donc, comme premier effet, *comme effet immédiat*,

(1) Ce n'est là évidemment qu'un chiffre approximatif, une moyenne si l'on veut. La quantité absolue du sang en circulation est très variable. Chez un même individu, par exemple, on trouve des différences considérables suivant l'état de sa santé et aussi de sa nutrition. Ainsi elle diffère chez une même personne en pleine santé ou au sortir d'une maladie débilitante; elle diffère encore chez une personne à jeûn ou en digestion d'un repas copieux. Cl. Bernard prend deux chiens du même poids, l'un affamé, l'autre en plein travail digestif, et il mesure chez le dernier une quantité beaucoup plus considérable de sang, presque le double (CL. BERNARD. *Leçons sur les propriétés physiologiques et les altérations pathologiques des liquides de l'économie,* 1859.) Il en est de même après l'usage de boissons abondantes. On comprend ainsi la diversité des résultats obtenus par les physiologistes. Wanner n'a trouvé qu'un vingt-cinquième de sang par rapport au poids total du corps.

une diminution dans la masse, dans la quantité du sang et une privation correspondante de chacune des différentes parties qui le composent. Mais cette diminution n'est que momentanée et très éphémère : l'organisme ainsi appauvri fait appel à toutes les ressources dont il dispose, il met en jeu tous ses ressorts pour restaurer la perte que le sang a subie.

B. **Qualité.** — 1° *Le sérum.* La saignée modifie presque instantanément la crase du sang. Le vide produit dans la circulation se remplit rapidement par une aspiration, par une succion qui s'opère simultanément et sur les liquides fournis par l'alimentation, et sur la lymphe interstitielle qui circule dans la trame des tissus. C'est grâce à l'activité extraordinaire que la saignée imprime à l'absorption (voir plus loin chapitre *Absorption*) et qui porte particulièrement sur l'élément liquide, que la lymphe a flue ainsi dans les vaisseaux. Pour se faire une idée de la restauration de la masse sanguine, il suffit de rappeler quelques expériences.

Gérard, cité par Colin (1), saigne pendant six jours une jument : chaque saignée varie entre 7 et 10 kilogrammes, et à l'ouverture du cadavre, qui se fait après la dernière phlébotomie, il recueille encore 5 kilogrammes de sang ; total : 57 kilogrammes, c'est-à-dire le double du sang que possède un animal de son poids.

Andral et Gavarret ont reconnu, chez un rhumatisant auquel six saignées avaient été faites, que l'eau, qui à la première saignée était par rapport aux globules : : 6,9 : 1, était à la sixième : : 10,9 : 1. Bien plus Tolmatscheff, cité par Vinay (2), a constamment trouvé une différence entre le sang qui sort d'abord d'une veine et celui qui finit la saignée : l'hémoglobine a diminué dans la proportion de : : 11 : 13.

La lymphe se précipite donc dans les vaisseaux sanguins dégorgés, et cela au point qu'après très peu de temps, la *masse totale du liquide* qui y circule devient la même qu'avant la saignée. Celle-ci dilue ainsi à peu près le sang comme si l'on avait remplacé la partie extravasée par une quantité équivalente d'eau injectée dans les veines. Nous obtenons par elle une véritable hydrémie, que les moyens d'hématimétrie permettent de mettre en évidence.

(1) *Physiologie comparée des animaux domestiques ;* vol. II, p. 561.
(2) *Des émissions sanguines*, etc , p. 34, Paris 1880.

Cette *hydrémie* est le plus souvent muette. Elle se traduit néanmoins quelquefois, quand elle est très prononcée (pertes très abondantes), par les symptômes que la pathologie nous enseigne et parmi lesquels figurent l'œdème et les épanchements divers (1).

L'hydrémie est souvent de peu de durée : l'économie répare d'ordinaire assez rapidement la perte de matériaux solides. Les substances albuminoïdes sont plus vite reprises dans le tube digestif qu'à l'état normal, et il y a en outre dans l'organisme plus d'aptitude à utiliser les aliments, même ceux qui sont peu nutritifs. Les globules rouges de leur côté ne tardent guère longtemps (voir plus loin) à se reconstituer normalement, l'organisme possédant une remarquable tendance à réparer l'élément globulaire quand le sujet est dans des conditions voulues de bien-être.

Il peut arriver pourtant, chose rare heureusement, que cet affaiblissement sanguin persiste plus longtemps. C'est quand le sujet est dans des conditions organiques défavorables ; conditions analogues à celles que nous rencontrons chez l'anémique, dont l'organisme est lent à profiter des aliments comme des médicaments, et qui restaure ainsi bien difficilement les pertes que son sang a subies.

2° *Les globules rouges.* — La saignée prive le sang d'une partie plus ou moins considérable de ses hématies. Cette perte est nécessairement en rapport avec l'abondance de la soustraction sanguine. A cette soustraction directe s'ajoute une seconde cause de déperdition globulaire qui agit dans le même sens que la saignée : c'est l'hydrémie.

Des auteurs admettent, et Bricheteau (2) semble l'accepter aussi, qu'en ce cas l'eau pénètre les globules, les distend, entraîne l'hématosine par exosmose ou par rupture de leur enveloppe. Ce qui est certain c'est que l'eau altère le globule. Ainsi l'on voit sous le microscope la matière colorante quitter les globules et se mêler au sérum dès qu'on ajoute une goutte d'eau au sang que l'on examine.

Cet appauvrissement globulaire n'est toutefois pas de longue durée.

Voici, pour le prouver, trois expériences faites par M. Laulanié,

(1) Thouvenelle rappelle que Ramazzini a cité l'exemple de 400 soldats devenus hydropiques dans les hôpitaux du Rhin par suite de saignées imprudentes. (MAGISTEL, *op. cit.*, p. 431.)

(2) BRICHETEAU. *De la saignée*, p. 18. Paris, 1868.



professeur à Toulouse, et relatées par Vinay (pp. 31 et 32).

EXPÉRIENCE I — *4 février :* Chien mouton très vieux, en bonne santé, du poids de 12 kil. 500; on compte les globules rouges avec le compte-globules Malassez.

4 h. du soir : N. = 4.975.500; t. 39°7.

Pour pouvoir mesurer avec soin la quantité de sang enlevée, on fixe sur une jugulaire un tube coudé en verre et on tire 200 gr. de sang. D'après les évaluations de M. Colin, l'animal pouvait avoir 735 gr. de sang environ; l'hémorragie est donc relativement abondante.

5 février, 10 h. du matin : N. 2.836.500; t. 39°5. La saignée a donc eu pour résultat une chute considérable du nombre des globules.

6 février : N. = 4.152.500; t. 39°6.

7 février : N. = 4.414.400; t. 39°5.

8 février : N. = 4.972.400; t. 39°6.

On voit par ces chiffres que la régénération a été très brusque au début, s'est ralentie ensuite pour s'achever en quatre jours.

EXPÉRIENCE II. — *9 février :* Un chien d'un an, du poids de 6 kil. 500. Poids du sang = 383 gr.

1 h. du soir : N. = 5.555.000; t. 38°5.

On extrait par la jugulaire 125 gr. de sang, quantité relativement plus considérable que dans l'observation précédente, l'animal boit et mange avec avidité.

5 h. du soir : N. = 3.490.600; t. 38°3.

10 février, 10 h. : N. = 3.893 600; t. 38°3.

11 février, 10 h. : N. = 3.690.000; t. 38.5.

12 février, 4 h. : N. = 3.410.000; t. 38.6.

13 février, 3 h. : N. = 3.830.000; t. 38.5.

15 février, 2 h. : N. = 3.906.000; t. 38.7.

17 février, 12 h. : N. = 4.761.600; t. 38.5.

EXPÉRIENCE III. — *9 février :* Jument de 15 ans, vigoureuse.

4 h. du soir : N. = 4.414.408.

On pratique une saignée de 6 kilogr.

10 février : N. = 3.584.000.

On pratique une nouvelle saignée de 5 kilogr.

11 février : N. 3.087.220.

Nouvelle saignée de 6 kilogr.

12 février : 2.827.200.

13 février : 2.889.200.

15 février : 3.410.000.

17 février : 3.836.000.

Ainsi le sang répare d'ordinaire très rapidement ses globules; mais, comme nous le disions plus haut, il existe sous ce rapport des différences marquées. Il peut s'offrir, de la part de l'économie, une moindre aptitude à les régénérer, disposition physiologique ou maladive en vertu de laquelle l'organisme s'assimile moins bien les aliments, leur est quasi indifférent. (Voyez *Pléthore.*)

Si nous voulons rechercher le pourquoi de cette activité hématopoïétique que produit la saignée, nous nous heurtons à bien des difficultés. L'activité imprimée à l'absorption de l'élément liquide est d'une interprétation simple et facile; celle-ci est du domaine purement physique (voyez *Absorption*). Mais il n'en est plus de même de l'interprétation de l'action hématopoïétique. Un voile épais recouvre encore jusqu'au mécanisme de la formation des globules du sang. L'organe lui-même où elle s'opère est-il suffisamment connu? Tout porte à croire que la rate, le foie, les ganglions lymphatiques, le corps thyroïde, le système lymphoïde des intestins en sont les organes essentiels. Mais le rôle que paraissent jouer ces organes par rapport aux globules rouges est entouré de mystères et d'incertitudes.

La *rate*, par exemple, contient d'ordinaire une quantité considérable de fer. Qu'est-ce à dire? Faut-il admettre avec des physiologistes que ce dépôt de fer sert à la rénovation de l'hémoglobine, ou bien faut-il y voir un débris de la destruction de ce principe des globules rouges? L'extirpation de cet organe ne tranche pas la question. Elle n'amène pas de troubles bien graves dans la nutrition, fait qui est en contradiction avec la suppression d'une fonction importante. Mais d'un autre côté le corps thyroïde, les ganglions lymphatiques, etc., suppléent peut-être, probablement même, aux fonctions hématopoïétiques supprimées de la rate : ils se trouvent en effet hypertrophiés par le fait de cette mutilation (1). Rizzozero et Salvioli, en Italie, ont fait des recherches expérimentales qui semblent impliquer cette action importante dévolue à la rate. Ils sont en effet arrivés à ces conclusions: que le sang de la veine splénique possède une plus grande quantité d'hémoglobine que celui de l'artère correspondante et qu'en général

(1) FREDERICQ et NUEL. *Physiologie humaine*, Gand, 1883, p. 248.

la rate contient *d'autant plus de globules rouges que les soustractions sanguines ont été plus abondantes* (1).

Le *foie* décompose l'hémoglobine des hématies, en forme du pigment et des combinaisons martiales. C'est donc ici une véritable destruction des globules rouges du sang. Certains physiologistes soutiennent, néanmoins, que cet organe joue un rôle hématopoïétique. Nous ne possédons toutefois, pour le moment, aucune donnée certaine à ce sujet.

Quant au rôle hématopoïétique de la glande thyroïde, voici ce qu'en dit notre ami M. le docteur Is. Bauwens, d'Alost, dans son intéressant travail sur le goître :

« La physiologie nous signale la glande comme hématopoïétique, sans pouvoir affirmer si c'est le plasma ou les globules qui sont modifiés. Les analyses de Berthelot sur le sang de l'artère carotide primitive, des veines thyroïdiennes et de la veine jugulaire interne, font admettre son action histo-chimique : car à sa sortie du corps thyroïde le liquide sanguin a perdu de l'eau, de l'albumine, mais a gagné des globules et de la fibrine (2). »

Quel est dans l'espèce l'excitant qui imprime une activité plus grande aux organes qui président à la formation des hématies? C'est le système cérébro-spinal. Ce centre de tant de foyers automatiques, ce centre de toutes nos résistances organiques se trouve frappé par la saignée et réagit à sa façon sur les organes hématopoïétiques. La diminution des éléments de stimulation et d'entretien agit probablement sur le cerveau par action réflexe et excite les organes qui président à l'hématopoïèse, comme la privation d'oxygène agit sur la moelle allongée pour activer les mouvements respiratoires et équilibrer ainsi dans le sang les pertes d'oxygène.

Ce jeu de compensation n'est pas rare dans l'économie. Le physiologiste rencontre, à chaque instant, dans ses recherches des actions réflexes de cette nature, véritables cris d'alarme, qui partent le plus souvent de l'organe intéressé, et impressionnent le centre cérébro-spinal, pour exciter le jeu des systèmes qui peuvent y porter remède. Ainsi en est-il de la thermogénèse, de l'activité du cœur, etc. Chose digne de remarque, l'excitant normal de ces actions réflexes est souvent le déficit de l'élément, que l'organe mis à contribution doit fournir; l'excès, le trop-plein, au con-

(1) *Archives per le Sc. Mediche*, vol. IV, fasc. 1°.

(2) Extrait du *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 3e séric, t. XVIII, n° 2, p. 4.

traire, en diminue ou en arrête même le jeu. Nous voyons la diminution de l'oxygène stimuler les mouvements respiratoires, l'abondance de ce gaz dans le sang les diminuer, les arrêter même pour un moment; apnée après plusieurs inspirations successives. Ainsi encore, la thermogénèse se trouve activée et les pertes caloriques sont restreintes, quand la chaleur cutanée baisse; le contraire a lieu quand la température augmente. La diminution de la pression artérielle active les contractions du cœur, son augmentation les ralentit.

Avec cette perte numérique, les hématies subissent, sous l'influence de la saignée, des modifications diverses dans leur dimension, dans leur forme et dans leur couleur.

Dimension : Hayem divise les globules, sous le rapport de leur volume, en trois catégories distinctes : globules petits, moyens et grands. Les moyens, qui représentent les trois quarts du nombre total des hématies, mesurent 7µ5 de diamètre; les grands, 8µ5, et les petits 6µ5. Les grands et les petits, en nombre à peu près égal, forment donc ensemble le quart des éléments rouges.

D'après Hayem, l'anémie aiguë, produite par une spoliation brusque et abondante, n'altère en rien les dimensions des globules; elle en diminue simplement le nombre. Mais si des pertes fréquentes ont amené une anémie chronique, on remarque d'importantes modifications. Il existe dans ce cas un nombre parfois considérable de globules plus petits que les plus petits du sang normal. Leur diamètre le plus fréquent est de 4µ, 5µ et 6µ; mais il n'est pas rare d'en trouver de 3µ, et même au-dessous. Il y a en plus des globules géants qui mesurent 10µ, 12µ; mais ils sont en très petit nombre (1/2 à 4 °/o). Une juste conclusion découle de ceci : c'est qu'un nombre déterminé de globules — 100 par exemple — donne une dimension moyenne amoindrie. Hayem, à qui nous empruntons tous ces détails, formule cette tare comme il suit :

Le globule normal ayant une moyenne de 7µ5 représente une masse de.	66µ C
— de 7µ a pour volume environ	57µ C
— de 6µ5 — —	49µ C
— de 5 — —	42µ C

Quand le diamètre des éléments tombe à 7µ, 100 globules correspondent en volume à 80 globules normaux; si ce diamètre tombe à 6µ5, ils n'en valent que 75; s'il n'est que de 6µ, ils n'en représentent plus que 65.

Forme : Les globules subissent souvent des déformations dans l'anémie chronique ; celles-ci atteignent particulièrement les moyens et les petits. A l'état normal, les globules sont régulièrement discoïdes; ils s'allongent, deviennent ovalaires, quand l'altération produite par la saignée est peu prononcée; ils s'étirent, s'allongent toujours davantage, affectant les formes les plus diverses, quand l'altération est plus profonde.

Couleur : La teinte des globules devient plus claire à la suite de la privation du sang. L'hydrémie, disions-nous plus haut, distend les globules, et l'hématosine s'échappe par exosmose. Cette décoloration est d'ordinaire assez restreinte; elle ne porte le plus souvent que sur quelques hématies, et, dans ce cas, ce sont celles qui sont affectées dans leur dimension, leur forme, qui se trouvent le plus privées de leur pouvoir colorant. Il peut arriver, cependant, que tous les éléments globulaires du sang soient atteints. Hayem estime que cent globules ainsi altérés ne correspondent, comme richesse colorante, qu'à cinquante ou même à vingt-cinq globules sains (1). Renaut, cité par Vinay (2), trouve, d'après ses expériences, que le tiers des globules rouges résiste à l'action de la spoliation sanguine; les deux tiers qui restent (les trop jeunes et ceux qui sont formés de date trop ancienne) subissent une modification morphologique et abandonnent une grande partie de leur hémoglobine. Faut-il s'étonner dès lors de voir, après de copieuses pertes, le sang prendre l'aspect de celui de la chlorose, de l'anémie, et se trouver même quelquefois réduit à une simple couleur rosée? Elles privent le sang de globules vecteurs de la matière colorante et enlèvent à ceux qui restent une partie de leur hémoglobine.

Pour bien comprendre les conséquences qu'entraînent les pertes d'hématies, il faut se pénétrer de leur importance physiologique. On sait qu'elles assurent la coloration au sang; mais ce n'est là qu'un détail tout à fait effacé par leur fonction principale, qui consiste à porter l'O dans nos tissus (3). Kussmaul et Tenner

(1) *Journal de médecine de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles*. Année 1877, pp. 142 et suiv.

(2) *Op. cit.*, p. 35.

(3) Les globules rouges contiennent en effet de l'*hémoglobine* (formée de six éléments simples : C, H, Az, O, F, S), substance albuminoïde unie à une matière ferrifère : l'*hémochromogène*. Celle-ci, très avide d'O, s'y combine pour former l'*hématine* dès que la pression de ce gaz dans le sang dépasse 3 à 4 % d'une atmosphère; l'hémoglobine d'un

ont prouvé par des expériences remarquables que les accidents, après les pertes de sang, après les ligatures artérielles ou après la brusque interruption de la respiration, sont absolument les mêmes (1).

3° *Les globules blancs.* — La plupart des auteurs admettent que les leucocytes augmentent en nombre après les soustractions sanguines. C'est l'avis de Weber, Bauer, Manassein, Bricheteau, etc. Aussi les saignées répétées reproduisent-elles le type de la leucémie, dont le caractère principal est l'augmentation du nombre des globules blancs.

D'après Malassez, cette leucocythose serait due à l'opération (ouverture de la veine), plutôt qu'à la soustraction du sang (2).

rouge foncé se trouve ainsi oxygénée = *oxyhémoglobine* d'un beau rouge vermeil. (L'hémochromogène emprunte cette remarquable propriété au fer qui entre dans sa composition. Hoppe-Seyler et Preyer ont démontré qu'un atome de fer fixe deux atomes d'O : il paraît probable que ces mutations sont dues au passage facile et réciproque du fer de l'état de sous-oxyde à l'état d'oxyde.) De son côté l'oxyhémoglobine est très instable et cède au plasma son O, dès que la tension de ce gaz y est inférieure à la limite indiquée plus haut.

C'est l'instabilité de l'oxyhémoglobine, d'une part, et l'avidité excessive de l'hémoglobine pour l'O, de l'autre, qui constituent tout le secret des échanges gazeux qui se font dans les poumons et dans la trame des tissus.

1. Dans les poumons, ces échanges de gaz se font à travers une membrane excessivement mince, et sur une surface évaluée à environ deux cents mètres carrés; conditions éminemment favorables à l'établissement de l'équilibre de tension entre les gaz du sang et des alvéoles pulmonaires. (Dans le sang veineux du poumon, l'O a une tension de 2,9 % d'une atmosphère, et le Co_2, 3,81 à 5,4 %; dans l'air des alvéoles, l'O est à 16 % et Co_2 à 2,8) (*).

Le sang rend ainsi son excès de Co_2, et prend une quantité considérable d'O, qui se dissout en partie dans le plasma et sert ainsi à former l'oxyhémoglobine. Aussi le sang artériel offre-t-il une tension d'O d'environ 10 % d'une atmosphère, tandis que celle de Co_2 y est de 2,8 %.

2. Dans la trame des tissus arrosés par le sang artériel les phénomènes gazeux sont diamétralement opposés : la combustion organique du protoplasme cellulaire enlève au sang des capillaires, par l'intermédiaire de la lymphe interstitielle, une notable quantité d'O qu'elle transforme en dernière analyse en Co_2, H_2o et autres produits plus ou moins oxygénés : déchets organiques entraînés dans le torrent veineux. Cette soustraction d'O au plasma y fait baisser la tension; et si celle-ci y devient inférieure à la limite indiquée plus haut, l'oxyhémoglobine se désagrége pour former l'hémoglobine.

(1) NIEMEYER. *Pathologie interne*, tome II. Paris, 1869, p. 198.

(2) VINAY. *Op. cit.*, p. 36.

(*) FREDERICQ *Op. cit.*, pp. 152-3.

4° *La fibrine* (1). — La fibrine diminue de quantité à la suite des émissions sanguines. Les hématologistes allemands, Brücke, etc., ont mis la chose hors de doute, par des pesées successives. Nous savons du reste tous que les pertes de sang diminuent sa plasticité et rendent les chances de salut d'autant plus petites, que les hémorragies ont été plus considérables.

On a longtemps professé une opinion diamétralement opposée : Andral, Gavarret, etc., prétendaient que la fibrine augmente après les saignées, comme cela se remarque dans les phlegmasies. Ils voyaient dans les deux cas une couenne se former à la surface du caillot. Mais l'existence de la couenne n'implique pas nécessairement l'idée d'une augmentation de la fibrine. Dans les phlegmasies, il y a, il est vrai, excès de cet élément coagulant dans le plasma sanguin ; et cette richesse est d'autant plus considérable que la phlegmasie est plus intense, plus développée. Le contraire a lieu dans l'anémie. Ici, la couenne coïncide avec une *diminution* de la fibrine du sang ; elle est d'autant plus grande que l'appauvrissement du sang est plus prononcé ; dès la deuxième saignée, en effet, on la voit apparaître pour grandir à mesure que le sang coule davantage. La quantité de l'élément coagulant n'est donc pour rien dans la formation de la couenne ; celle-ci est due à un

(1) La fibrine n'existe pas dans le sang. La plupart des liquides de l'économie (plasma sanguin, lymphe, etc., épanchements morbides) contiennent une substance albuminoïde : la *fibrinogène,* qui sous l'influence d'un ferment (ferment de la fibrine) se transforme en fibrine. Celle-ci, composé albuminoïde, est insoluble dans les liquides qui, comme le sang, ont une réaction alcaline ; elle se prend en filaments solides qui s'enchevêtrent sous forme de réseau, englobant tout le sang dans leurs mailles. Le caillot ainsi formé se rétracte lentement pour exprimer après plusieurs jours tout le sérum. Le ferment est fourni par les globules blancs. « Pour étayer cette opinion, émise déjà par Schmidt, reprise et accentuée par Mantegazza, Zahn, etc., M. Fredericq recueille quelques faits importants : ainsi, dans la veine jugulaire excisée et suspendue verticalement, on voit qu'un petit caillot en forme de lentille biconvexe se constitue précisément sur la limite qui sépare la couche plasmatique et la couche des globules rouges ; or, c'est précisément là, entre ces deux couches, que les leucocytes se rassemblent en vertu de leur poids spécifique. Pour affirmer ce commencement de preuve qui met en cause les leucocytes, on surprend dans le caillot lui-même un nombre prodigieux de ces corpuscules emprisonnés par le réseau de fibrine. Enfin le microscope fait voir que le reticulum fibrillaire, qui annonce la coagulation du plasma, prend naissance autour des leucocytes et sur eux-mêmes, comme sous l'influence de véritables foyers, et trahissant le rôle spécial qu'ils jouent dans l'occurrence. » (Rapport pour le prix quinquennal des sciences médicales. — *Recherches sur la constitution du plasma sanguin,* par Fredericq. (*Bulletin de l'Académie de médecine de Belgique,* année 1883, pp. 108-109).



phénomène de gravitation des globules rouges. Plus denses que le plasma, d'un poids spécifique plus considérable, les hématies se déposent lentement, abandonnant une partie plus ou moins considérable du liquide dans lequel ils nagent. Ce liquide, privé de globules rouges, se prend comme le reste du sang et constitue la couenne. Cette précipitation des globules est d'autant plus rapide, plus forte, que : 1° la différence de poids spécifique entre les hématies et le plasma est plus grande; 2° que la coagulation est plus lente à se produire (cette lenteur laissant plus de temps aux hématies pour gagner le fond du vase). Nous réalisons ces deux conditions par la saignée. Le sang est appauvri en éléments solides : le plasma, avons-nous vu, est rendu hydrémique. La soustraction sanguine produit en outre une altération de la fibrine qui la rend plus lente à se coaguler. Magendie a établi que la fibrine de la première saignée diffère beaucoup de celle des saignées suivantes : la première se coagule vite et ne se dissout plus une fois coagulée ; l'autre se coagule lentement et, en la chauffant, elle se dissout comme du blanc d'œuf (1).

5° *Les gaz.* — La saignée prive directement l'économie de l'oxygène et de l'acide carbonique, que le sang enlevé tient en dissolution. De plus, en soustrayant les globules rouges, et en diminuant dans certains cas la proportion de l'hémoglobine de ceux qui restent, elle enlève du coup une partie des éléments fixateurs du gaz que la respiration nous assure.

Le Co_2 se trouve réduit dans les mêmes proportions : l'oxygène introduit étant rendu sous forme de Co_2, soit en totalité (tout l'oxygène revient transformé en Co_2, si la nutrition se compose uniquement de substances hydro-carbonées), soit du moins dans une très grande proportion.

Il faut excepter ici le cas où la phlébotomie, pratiquée dans l'imminence d'asphyxie, régularise la respiration qui est près de s'éteindre : la saignée augmente ainsi, mais d'une manière tout à fait indirecte, la quantité d'oxygène absorbée.

6° *Les autres éléments.* — Pour résumer et parfaire l'étude de l'influence de la saignée sur la composition du sang, nous croyons

(1) BRICHETEAU. *Op. cit*, p. 19.

ne pouvoir mieux faire que de copier le tableau dressé par Becquerel et Rodier (1); il indique la moyenne de la composition du sang chez dix individus saignés trois fois.

	1re saignée.	2me saignée.	3me saignée.
Densité du sang défibriné	1052	1053	1049.6
Densité du sérum	1025.8	1026 3	1025.6
Eau	793	807.7	823.1
Globules	129 2	116.3	99.2
Albumine	65	63.7	64.6
Fibrine	3.5	3.8	3.4
Matières extractives et sels libres	7.7	6.9	8
Matières grasses	1.662	1.584	1.530
Sérosine	0.026	0.088	0.012
Matières grasses phosphorées	0.637	0.489	0.450
Cholestérine	0.106	0.156	0.149
Savon	0.893	0.851	0.919

II. INFLUENCE DE LA SAIGNÉE SUR LES DIFFÉRENTES FONCTIONS ORGANIQUES.

D'une manière générale, nous pouvons dire que la saignée diminue la nutrition dans tous nos systèmes organiques et produit ainsi une certaine dépression fonctionnelle. Dans quelque tissu que ce soit, pour avoir une nutrition intégrale, il faut deux éléments également indispensables : 1° Le *combustible* (graisse, matières albuminoïdes, fécules, etc.), fourni par le sang qui l'emprunte au tube digestif, et 2° le *comburant*, l'O que la respiration assure. Or, la saignée diminue l'un et l'autre. Ce n'est pas que la quantité d'O enlevée soit grande, le sang soustrait étant le plus souvent fourni par une veine; mais, en diminuant les globules, on enlève du coup, ainsi que nous venons de le voir, une partie correspondante d'éléments fixateurs de ce gaz indispensable.

La circulation.

I. *Le cœur.* — **a.** La saignée retentit nécessairement sur l'organe central de la circulation. Et d'abord, elle en ***accélère les contractions***.

(1) BECQUEREL et RODIER. *Composition du sang.* Paris, 1844, p. 40

Cette accélération atteint quelquefois, d'après Marey(1), le sixième du nombre de pulsations constatées avant la saignée. Voici à l'appui deux tracés sphygmographiques empruntés à son ouvrage et recueillis l'un avant, l'autre après la saignée.



Tracé du pouls pris avant la saignée. Six pulsations pendant le même temps.



Tracé du pouls pris après la saignée. Sept pulsations pendant le même temps.

C'est du reste une vérité que le clinicien comme l'accoucheur peuvent contrôler tous les jours, après des saignées ou des hémorragies.

La quantité de sang enlevée règle les effets qui se produisent sur les fonctions du cœur. Ils peuvent être nuls, si le sang soustrait est trop réduit; ils sont d'autant plus marqués que la quantité évacuée est plus considérable, que le sujet, de par son âge, de par sa constitution, etc., est plus sensible aux pertes sanguines. Vinay a observé pendant des hémorragies mortelles :

1° Que la fréquence du pouls augmente tant que la diminution de la pression artérielle ne dépasse pas le tiers de la pression normale;

2° Qu'elle revient peu à peu à son chiffre initial pendant que la pression est comprise entre le tiers et le cinquième de la pression normale;

3° Qu'elle augmente de nouveau quand la première tombe au-dessous du cinquième de cette pression.

L'auteur en tire la juste conclusion que les saignées simplement copieuses rendent le pouls plus fréquent; mais que des pertes plus abondantes, plus graves, le ralentissent d'une manière relative, pour le rendre très fréquent quand le pronostic devient fâcheux.

Quelle est la cause de cette accélération?

(1) Marey. *Physiologie médicale de la circulation du sang*, p. 211.

Les pulsations du cœur, qui sont en moyenne de 72 par minute chez un adulte en santé, s'accélèrent sous l'influence de différentes causes : exercices musculaires, stations verticales, travail de la digestion, émotions et sensations douloureuses, abaissement de la tension artérielle, élévation de la température (bien entendu quand celle-ci n'atteint pas le degré qui fait coaguler les substances albuminoïdes de son protoplasme), enfin, l'action de beaucoup de substances toxiques ou médicamenteuses (1).

Comme on remarque cette accélération du cœur sur un sujet tranquillement couché, et en l'absence de toutes les causes que nous venons de mentionner, il faut nécessairement invoquer la seule qu'on ne puisse écarter, l'abaissement de la tension artérielle. Ce n'est là, il faut bien le dire, que la simple constatation d'un fait qui n'explique rien, qui recule la difficulté au lieu de la résoudre.

En effet, quel est le mécanisme intime de ces modificateurs? Et dans l'espèce, comment agit cette diminution de tension? La physiologie nous enseigne qu'il faut y voir une action réflexe, un de ces jeux de compensation que nous signalions plus haut, compensation qui, se traduisant par une stimulation du cœur, supplée en quelque sorte à l'insuffisance nutritive, en envoyant aux organes, par des contractions plus fréquemment répétées, la quantité nécessaire de matériaux d'entretien.

Cette diminution de la tension qui règne dans les artères excite le centre cérébro-spinal du cœur, et cette excitation se réfléchit sur le grand sympathique, le nerf accélérateur qui en émane. Au pôle opposé, c'est-à-dire quand, par une transfusion, par exemple, la pression artérielle monte au delà de la limite normale, le cœur ralentit ses contractions. Ici l'augmentation de pression artérielle agit sur le même centre nerveux en excitant cette fois le pneumogastrique, le nerf modérateur. Le trop ou le trop peu de pression règle ainsi jusqu'à un certain point le rythme du cœur (2).

(1) FREDERICQ. *Op. cit.*, p. 73.

(2) La contraction du cœur se fait par des innervations d'un *centre intra-cardiaque* et d'un *centre cérébro-spinal,* situé dans la moelle allongée.

Le centre intra-cardiaque, pas plus qu'aucun autre centre nerveux, ne peut agir spontanément ; les influences extérieures doivent l'exciter. Il trouve probablement cette excitation permanente dans la nutrition interstitielle du cœur lui-même Détaché de tout lien nerveux, mais régulièrement arrosé de sang artériel, le cœur continue en effet de fonctionner régulièrement.

Le centre cardiaque cérébro-spinal agit sur le centre intra-cardiaque par les nerfs cen-

L'homme est donc scientifiquement autorisé à dire : entre les deux mon cœur balance. La première action, celle qui se produit par l'entremise du grand sympathique, s'explique très bien. Elle est le pendant de ce qui se passe quand une excitation nerveuse directe ou réfléchie agit sur un muscle de la vie de relation. Mais quand une excitation nerveuse arrête une contraction, qui sans elle se produirait, nous rencontrons un phénomène anormal. Il est généralement admis que le nerf vague agit sur les cellules ganglionnaires intra-cardiaques, en enrayant leur effet, ou peut-être mieux sur le muscle cardiaque lui-même, en diminuant son excitabilité, la contractilité de ses fibres (1).

Cette compensation salutaire ne se fait cependant pas toujours. La saignée produit parfois une brusque anémie cérébrale et frappe ainsi la vitalité de l'économie au point que celle-ci n'en peut faire les frais. L'organisme, qui, par cette compensation, doit suivre pas à pas le trouble qui tend à s'établir, est impuissant à fournir sa tâche. Pris en traître, il ne peut réagir et succombe. Nous voyons alors le cœur s'affaisser : les battements deviennent plus lents, plus faibles, imperceptibles même; le choc et les bruits cardiaques se mettent à leur niveau; le pouls radial fléchit et s'efface : c'est la lipothymie, la syncope.

Cet état asystolique, dû à l'anémie cérébrale, survient quand la déplétion sanguine est trop brusque, trop forte, ou quand elle est pratiquée debout. Il se produit encore chez les personnes particulièrement sensibles. Il y a en effet des individus dont la vue seule du sang suffit pour amener un état syncopal. Ici, c'est l'arrêt du cœur qui produit l'anémie cérébrale et avec elle la syn-

trifuges (vagues ou grands sympathiques). C'est sur ce centre qu'agissent la diminution et l'augmentation de pression artérielle, car cette action suppose l'intégrité du pneumogastrique. La pression artérielle agit-elle directement sur le centre cardiaque cérébro-spinal, comme, par exemple, le fait de la *veinosité* du sang qui ralentit les mouvements du cœur; ou bien cette action est-elle indirecte, par une excitation réfléchie partant des nerfs dépresseurs, véritables nerfs sensibles du cœur; ou bien les deux causes concourent-elles ensemble pour produire le même effet? *Adhuc sub judice lis est* (*).

Un troisième facteur entre ici pour sa part en ligue de compte : c'est la perte de globules qu'entraîne la soustraction sanguine. En effet, les travaux de Betzel de Cyon ont établi que la perte d'hématies constitue une excitation des nerfs dépresseurs et exerce ainsi une action accélératrice sur le cœur.

(1) FREDERICQ. *Op. cit.*, pp. 111-112.

(*) FREDERICQ. *Op cit.*, p 115.



cope (cessation des fonctions dévolues au cerveau). C'est une des nombreuses influences psychiques qui agit sur le centre cardiaque cérébro-spinal.

Le cœur ralentit ses mouvements dans une autre circonstance encore : quand la saignée est pratiquée dans l'imminence d'asphyxie. Nous trouvons alors quelquefois le pouls petit, précipité, et la soustraction sanguine, en levant l'obstacle, diminue l'angoisse et régularise la respiration et le pouls. (Voir plus loin : *Congestion pulmonaire.*)

Disons cependant que d'ordinaire l'asphyxie (*veinosité* du sang) ralentit les battements du cœur, et la saignée dans ce cas relève et accélère le pouls (1).

b. Si la soustraction sanguine active le nombre des contractions du cœur, elle en *diminue la force*. Cette diminution, nous l'avons dit, peut être telle, que, pratiquée dans la station verticale ou sur un sujet plus ou moins prédisposé, une saignée suffisante ne laisse pas au cœur la force pour lancer l'ondée sanguine qui doit assurer la nutrition du cerveau et avec celle-ci l'intégrité de son fonctionnement (syncope). Dans la station verticale une autre cause concourt, et peut-être plus puissamment encore, à produire l'anémie cérébrale : c'est la pesanteur. Quand un individu est debout le sang s'accumule dans les extrémités inférieures, et la force affaiblie du cœur n'est pas capable de surmonter la résistance que la pesanteur du sang veineux offre dans ce long trajet.

c. Il arrive assez fréquemment que la saignée provoque des *palpitations* du cœur, des battements incommodes. On les observe surtout comme signe précurseur de la lipothymie. Ces battements dont se plaint le sujet, ces chocs insolites (l'homme en effet ne sent pas battre son cœur pas plus qu'à l'état de santé il ne sent se faire aucune fonction organique : travail digestif, etc.; bien plus, les battements passent quelquefois inaperçus chez celui qui est atteint d'hypertrophie), ces chocs, disons-nous, ne sont d'ordinaire que des phénomènes subjectifs ; la main appliquée sur le thorax n'y perçoit alors rien d'anormal ; le plus souvent, comme nous le disions, l'impulsion est diminuée, quelquefois imperceptible (syncope).

(1) FREDERICQ. *Op. cit.*, p. 115.

Il arrive pourtant que les impulsions sont exagérées.

Les palpitations purement subjectives, qui souvent sont accompagnées d'un trouble dans le rythme (irrégularité), reconnaissent pour cause un trouble dans l'innervation du cœur. Les ganglions et les nerfs cardiaques participent à ce trouble que l'anémie provoque. La saignée produit ici un des symptômes de la *faiblesse irritable des Anglais*, que nous aurons l'occasion d'étudier plus tard.

d. *Les bruits* du cœur sont nécessairement modifiés comme la force d'impulsion de l'ondée sanguine qui les fait naître. Produits par le claquement des valvules, auquel, dans le premier bruit, se joint un son musculaire grave (1), les bruits sont plus clairs, plus retentissants dans les cas, rares, il est vrai, où la saignée provoque des battements du cœur plus accusés (2); au contraire, l'énergie du cœur est-elle plus faible, la contraction du muscle cardiaque diminuée, éteinte, les bruits sont sourds, imperceptibles (syncope).

On constate quelquefois à la suite des saignées, comme dans la chlorose ou l'anémie, un souffle systolique d'autant plus prononcé que, par leur abondance ou leur répétition, elles ont mis le sang dans un état plus voisin de ces maladies. Ces bruits de souffle anémique ne font jamais défaut, d'après Andral, dans les cas où la proportion en poids de l'élément globulaire est au-dessous de 80. Au-dessus de ce chiffre, ce bruit peut bien se produire, mais il cesse d'être constant (3).

Ces différents effets de la saignée sur la circulation ne sont que temporaires, pour le motif que le sang se restaure d'ordinaire rapidement, et aussi parce que l'organisme, après avoir subi un choc qui l'a momentanément ébranlé (nous visons ici la syncope), revient à lui-même, semble se faire, s'habituer au trouble que la saignée a produit. Nous voyons de fréquents exemples de ces perturbations subites mal supportées. Ainsi, dans le domaine pathologique, un

(1) Ce ton musculaire n'est pas admis par tout le monde. En l'admettant, dit Strumpell (*), comment expliquer que dans l'insuffisance aortique le premier ton devient si indistinct, nonobstant l'hypertrophie et l'énergie renforcée du ventricule gauche?

(2) Nous pouvons rencontrer de ces cas, surtout quand la saignée est pratiquée dans un trouble de l'économie auquel elle remédie.

(3) GRISOLLE. *Pathologie interne.* Paris, 1848; t. I, p. 198.

(*) *Op. cit.*, 1er vol., p. 416



épanchement peu abondant dans les ventricules du cerveau provoque des troubles cérébraux très prononcés s'il est brusque et subit; un épanchement cinq et même dix fois plus considérable, mais amené lentement, peut exister sans effet bien appréciable.

Le cœur ne subit-il point de modifications dans sa texture anatomique?

Une simple saignée ne doit certes retentir que bien médiocrement sur un cœur sain. Elle agit sur lui comme sur tous les organes du corps, en restreignant les échanges nutritifs, en diminuant donc le ton, l'énergie de son activité moléculaire. Ces effets sont momentanés. Cependant les saignées trop fréquentes, produisant une anémie plus ou moins prononcée, plus ou moins persistante, peuvent troubler profondément et d'une manière durable la nutrition de l'organe. Ces troubles se traduisent dans l'espèce par une transformation des fibres contractiles en éléments adipeux (voir *Nutrition*). Cette substitution, rare toutefois, peut être fort minime: le microscope parvient seul, en ce cas, à découvrir de petites gouttelettes de graisse, finement parsemées dans les fibres musculaires. Mais si la dégénérescence se prolonge davantage, les gouttelettes se déposent en stries longitudinales dans l'intérieur du sarcolemme, qu'elles peuvent complètement remplir en se substituant aux éléments contractiles normaux. Le cœur offre alors une couleur jaune et une consistance amoindrie. On doit avoir souvent rencontré cet état graisseux du cœur pendant la période d'engouement de la saignée, quand elle trônait en panacée de presque toutes les maladies.

Cette cause de dégénérescence graisseuse (la saignée) semblait universellement admise. Barver, Gusserow, Biermer, Peel et Weiss n'hésitaient pas à la reconnaître. En 1881 Sanguirico, poussé par Rizzozero, entreprit une série d'expériences et crut infirmer complètement cette action. Ces expériences furent pratiquées sur six chiens robustes, bien alimentés et maintenus dans de bonnes conditions hygiéniques. Tous les cinq à sept jours on pratiqua une saignée soustrayant environ 3 % de la masse sanguine. Le moindre nombre de saignées fut de neuf, le plus grand de quinze dans l'espace de cent et cinq jours. A l'autopsie de ces animaux faite à la fin de chaque expérience, on ne trouva ni altération du cœur, ni marasme; on constata au contraire une augmentation considérable dans le poids du corps. Il faudrait

donc en conclure que le marasme et la dégénérescence graisseuse du cœur dépendent d'une tout autre cause que d'une simple anémie. Ces expériences, que nous avons textuellement copiées d'un travail bibliographique du Dr L. Gallez (1), ne sont pas concluantes. Elles n'infirment en rien ce que nous disions, à savoir : que des saignées *copieuses et fréquentes* peuvent amener l'état adipeux du cœur. Ici on soustrait tous les cinq à sept jours 3 °/o de la masse du sang. C'est une bien faible saignée; et il ne faut pas à l'organisme, pour reconstituer le sang, le quart du temps qui sépare deux saignées. Aussi admettons-nous cette dégénérescence comme possible (voyez *Nutrition.*) Rien n'y répugne. La pathologie, du reste, nous montre quelquefois des exemples de ce genre. Ne voyons-nous pas, en effet, la dégénérescence graisseuse du cœur finir la scène morbide, quand un trouble local (entrave de la circulation dans l'épaisseur du muscle cardiaque lui-même par suite de maladies valvulaires), ou quand une influence générale de toute l'économie (anémie pernicieuse, empoisonnement par le phosphore, etc.) ont altéré la nutrition du cœur? Les globules du pus, qui se forment quand il existe quelque entrave à leur régulière nutrition, ne sont que des cellules normales dont le protoplasme a perdu l'élément azoté pour ne tenir que la substance ternaire, la graisse.

2. *Les vaisseaux.* — Quand on pratique la phlébotomie au bras, le sang qui jaillit dégorge d'abord les veines que la ligature a rendues turgescentes. En amont, ce dégorgement s'étend aux capillaires et de là aux artères correspondantes. En aval, la soustraction de sang relâche la veine qui sert de débouché à celle qui donne; elle y facilite de ce chef la circulation, et de proche en proche le dégorgement de tous les organes qui viennent y déverser leur sang noir. La saignée diminue par le même mécanisme la tension, la quantité de sang dans le cœur droit et progressivement dans la circulation pulmonaire.

Cette action déplétive se répartit de là sur tout le système vasculaire du corps, et cela proportionnellement à la quantité de sang qui arrose chaque organe avant la saignée. L'expérimentation sur l'animal confirme cette donnée : si l'on saigne un animal à blanc,

(1) *Journal des sciences médicales.* Mai 1881. pp. 249-50.

tous les tissus sont décolorés, le cœur et les gros vaisseaux sont vides. Quand nous assistons au triste spectacle d'une femme qui succombe à une hémorragie utérine, ne voyons-nous pas tout son corps exsangue et cette décoloration s'étendre à tous les tissus, les frapper indistinctement? Preuves évidentes que le vide se fait dans toutes les artères, aussi bien dans les vaisseaux éloignés que dans ceux qui correspondent à la veine qui se vide.

a. L'*abaissement de la pression*, de la tension du sang dans les vaisseaux est la plus importante des modifications qu'entraîne la saignée dans le système vasculaire. Cette action semble être un axiome; c'est un phénomène d'ordre purement physique : pratiquer une ouverture dans un système de tubes hermétiquement fermés et remplis d'un liquide, c'est abaisser la pression du liquide contre les parois, c'est rendre celles-ci plus flasques si elles sont membraneuses. A cette importante cause d'abaissement de pression s'en ajoute une autre d'ordre vital : c'est la diminution de l'action foulante du cœur (1). Nous l'avons étudiée plus haut.

(1) La quantité de sang qui circule dans les vaisseaux, l'action foulante du cœur et l'obstacle que le sang rencontre à son écoulement régissent à l'état normal la pression artérielle. Ainsi, toutes choses égales d'ailleurs, une plus grande quantité de sang implique une augmentation de la pression vasculaire. A nombre égal de pulsations, si la force de contraction du cœur diminue, le sphygmomanomètre enregistre une moindre pression. On obtient le même résultat si le cœur, tout en conservant sa force, se contracte moins souvent (excitation du bout cardiaque du pneumogastrique). D'un autre côté, l'obstacle à s'écouler grandissant, la pression artérielle augmente avec lui. Ainsi une ligature artérielle amène une augmentation de pression dans la partie du vaisseau restée perméable.

Dans le domaine physiologique ou pathologique, cet obstacle à l'écoulement naît de la contraction des artérioles périphériques, ou provient d'un embarras, d'une entrave morbide dans la circulation capillaire ou veineuse.

Les artères et les artérioles sont soumises à l'action antagoniste des muscles constricteurs et des muscles dilatateurs. Cet appareil moteur est surtout développé dans les artérioles. L'organisation musculaire et nerveuse des vaisseaux est absolument calquée sur celle du cœur; l'embryologie nous enseigne du reste que le cœur n'est qu'un renflement, un épaississement de l'appareil circulatoire. Comme le cœur, les muscles lisses des vaisseaux ont un (ou des) centre dans l'appareil cérébro-spinal; comme lui, ils ont des centres intra-vasculaires ou périphériques. (Ils continuent en effet de se contracter quand on a rompu toute attache avec le reste du corps.) Cette similitude anatomique entraîne une similitude physiologique. Ainsi le resserrement et la dilatation vasculaires correspondent à la systole et à la diastole cardiaques; ainsi encore la tension ou le relâchement vasculaires agissent par le nerf centrifuge (dépresseur de Cyon) sur le (ou les) centre nerveux cérébro-spinal et, par son intermédiaire, sur les centres périphériques, pour provoquer, ainsi que pour le cœur, une action vaso-dilatatrice ou vaso-constrictrice (*). C'est ce mécanisme qui contrebalance l'effet dépressif de la saignée.

(*) Fredericq. *Op. cit.*, p. 125.

Ces deux causes, agissant dans le même sens, devraient, semble-t-il, produire un abaissement assez considérable de la pression vasculaire. Il n'en est rien pourtant : la pression diminue peu ; elle n'est surtout pas en rapport avec la quantité de sang évacuée. Voici comment Vinay l'apprécie :

1° Pour obtenir une diminution d'un cinquième de la pression normale il faut évacuer un tiers du sang de l'animal ;

2° Les premières saignées produisent une dépression moins considérable que les évacuations suivantes ;

3° Tant que le sang coule, et pendant un court espace de temps après la saignée, la pression vasculaire baisse ; mais quand la veine est fermée, elle se relève lentement pour se fixer à un niveau inférieur (1).

Il existe donc une contradiction flagrante entre les saines notions de la physique que nul ne peut contester et les effets que le sphygmographe enregistre avec tant de précision. Cette contradiction peut être attribuée à deux causes qui régissent à l'état normal la tension vasculaire : 1° la résistance que le sang rencontre à la périphérie par la contraction des artérioles, contraction qui diminue la lumière du vaisseau et en restreint le débit; 2° les mouvements plus précipités du cœur, activité compensatrice qui paralyse d'une façon instantanée toutes les causes d'anémie, tendent à troubler la circulation.

Après la saignée le tracé sphygmographique dénote une *augmentation du dicrotisme normal* (2), corollaire obligé de la moindre tension des parois artérielles. Le pouls, du même chef, est plus large, plus ample et plus dépressible (flaccidité des parois). Il suffit de jeter un coup d'œil sur les deux tracés sphygmographiques de Marey que nous avons copiés plus haut pour se convaincre de ces deux effets : la pointe, le crochet dénote, comme dans l'insuffisance aortique, une expansion plus grande de l'artère ; et le dicrotisme (bosselure qui la suit) est plus marqué.

(1) VINAY. *Op. cit.*, pp. 22-23.

(2) Ce dicrotisme existe toujours dans les artères d'un certain calibre. Après la systole cardiaque, l'aspiration que le vide ventriculaire produit derrière l'ondée sanguine projetée provoque un reflux, qui referme brusquement les valvules et y détermine un choc. Ce choc se réfléchit et forme ainsi une nouvelle pulsation, très rapprochée de la première et ayant la même vitesse de propagation ; c'est ce qui constitue le dicrotisme. Cette ondulation est d'autant plus marquée que les parois artérielles sont plus flasques, c'est-à-dire que la pression artérielle est plus faible. Ce dicrotisme peut du reste se constater tous les jours dans le domaine pathologique (fièvre typhoïde).

b. La saignée influence aussi la *vitesse* du courant sanguin. Le sang se meut par la pression qu'il subit de la part du cœur qui se contracte, pression qui se change en une autre forme de l'énergie : en mouvement. Dans les capillaires et les veines, outre ce vis à tergo, il y a une aspiration diastolique. A son point d'origine, c'est-à-dire au cœur, le sang a son maximum de vitesse (50 centimètres par seconde dans l'aorte); mais il ne la maintient pas dans le reste du système vasculaire : le frottement des parois contrarie ce mouvement de progression et le rend en raison inverse des aires successives (1). De 50 centimètres par seconde qu'elle est dans l'aorte, la vitesse, se ralentissant insensiblement au fur et à mesure que le vaisseau artériel a moins de calibre, n'atteint plus que 30 à 40 millimètres dans les capillaires. Dans le système veineux, grâce à l'aspiration diastolique, elle reprend un nouvel essor et augmente graduellement jusque dans les veines caves.

L'hémadromographe de Chauveau démontre que le sang diminue de vitesse dans les artères et augmente dans les veines par une saignée modérée. Si l'évacuation est plus grande, l'inverse a lieu : la vitesse systolique augmente et la diastolique reprend son mouvement normal, pour descendre au-dessous quand la perte devient trop abondante (2). Cette action disparate que produit la saignée sur la vitesse du sang dans les vaisseaux d'un certain calibre est d'une interprétation assez difficile. Du reste, ici, cette action nous importe peu. Au point de vue physiologique et pathologique, ce qui nous intéresse le plus, c'est l'influence qu'exerce l'émission sanguine sur la vitesse capillaire. Celle-ci est constamment accrue par le fait d'une perte de sang. On peut s'en convaincre facilement sur la grenouille, en examinant au microscope la membrane interdigitale ou le mésentère. On s'assure d'abord de la vitesse du courant sanguin; puis on saigne l'animal pendant que l'œil est appliqué sur l'oculaire, et on remarque toujours une accélération dans la progression des globules. Est-ce l'aspiration diastolique, le vide que la saignée produit dans le système cave qui est surtout en cause ici, ou faut-il attribuer une action prépondérante à l'hydrémie quasi instantanée qui se produit après toute perte sanguine, hydrémie qui rend le sang plus fluide et plus coulant?

(1) Fredericq, p. 97.
(2) Vinay. *Op. cit.*, pp. 28-29.

e. Dérivation. A cet effet *général*, résultat d'une perte sanguine importante, s'ajoute, dans des circonstances données, un effet *local* : la *dérivation*. L'interprétation des anciens diffère essentiellement de celle qui est admise de nos jours. Le sang circule dans un système de tubes fermés de toutes parts : les principes d'hydraulique établissent que la pression de ce liquide est la même sur chaque unité de surface dans un tube de même dimension; mais, disaient-ils, vient-on à ouvrir l'un ou l'autre point, l'équilibre se rompt, la tension en cet endroit baisse et l'issue du sang produit vers l'ouverture vasculaire une attraction moléculaire qui donne au sang une impulsion, une direction déterminée. Le sang se précipite donc vers cet endroit, et tout l'arbre artériel, dont ce vaisseau ouvert est tributaire, participe à ce transport et amène ainsi un véritable engorgement de tout le département que cette artère est destinée à nourrir, une véritable fluxion. On n'a pas, que nous sachions, démontré cette poussée sanguine par des expériences sur les animaux, ni déterminé son degré, son intensité. La chose existe-t-elle? Nous n'en saurions douter. Nous en avons tous les jours la preuve quand nous voulons rappeler une congestion ou une hémorragie dont la disparition a provoqué quelque maladie sérieuse. Nous voyons, du reste, en thérapeutique des faits qui, par leur mécanisme, ont une parenté étroite avec cette dérivation. Une substance vomitive appelle sur la muqueuse de l'estomac une fluxion sanguine à laquelle participe tout le trépied cœliaque; l'aloès congestionne les intestins et surtout le rectum, mais tout le petit bassin s'en ressent, et l'utérus devient parfois ainsi le siège d'une fluxion qui peut hâter les règles et produire même un avortement.

La dérivation existe donc réellement; mais elle est plutôt le fait d'une saignée locale, et dépend particulièrement d'une cause sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir en traitant spécialement des saignées locales.

La respiration.

Nous avons vu la saignée accélérer les battements du cœur. La physiologie enseigne qu'en général les mouvements respiratoires suivent les pulsations du cœur : le pouls bat quatre fois pour un

mouvement respiratoire, si bien que quelques-uns prétendent, avec le Dr Giannini, que l'examen seul de la respiration suffit pour déterminer la fréquence du pouls (1).

Ce prétendu rapport se retrouve-t-il encore après la soustraction sanguine? Augmentant le nombre des pulsations du pouls, la saignée augmente-t-elle aussi le nombre des mouvements respiratoires? Comme nous l'avons déjà dit plusieurs fois, avec l'O. que le sang contient, la saignée entraîne un nombre considérable de globules rouges, organes fixateurs de cet élément gazeux. Un sang moins riche en oxygène arrose le centre respiratoire de la moelle allongée, le nœud vital, et provoque à sa manière une excitation fonctionnelle, qui se traduit par une activité de la respiration (2). Mais un autre élément vient contrarier cette action excitante créée par la diminution d'O. En effet, si le nombre des globules rouges a diminué par la saignée, il y a moins d'hémoglobine à oxygéner, et les mouvements respiratoires qui assurent à l'économie ce gaz indispensable, deviennent moins pressants. C'est une vérité qui ressort tous les jours en pratique, quand l'anémie vient compliquer les affections pulmonaires. Ainsi, pour ne prendre qu'un exemple, la tuberculose, qui réduit parfois considérablement le champ hématosique, peut n'être pas accompagnée de cyanose et de dyspnée; ou du moins celles-ci ne sont généralement pas en rapport avec l'étendue des lésions anatomiques.

Sous l'influence de ces deux actions contraires, nous voyons la respiration rester indifférente à la soustraction sanguine, aussi longtemps que le besoin d'oxygène reste normal; mais, quand la marche, le travail musculaire, etc., augmentent la combustion interstitielle, et avec celle-ci, la soif du comburant, on voit aussitôt survenir un essoufflement d'autant plus marqué, que l'affaiblissement est plus considérable, que la soustraction de sang a enlevé plus d'hématies.

(1) CHOMEL. *Pathologie générale*. Paris, 1824; p. 285.

(2) Les importants travaux de Rosenthal ont mis cette action en évidence. Il a démontré le rapport qui existe entre le degré d'activité des centres respiratoires et la composition du sang qui baigne le nœud vital : l'excitant normal serait, d'après ses recherches, et le déficit d'oxygène et l'excès d'acide carbonique D'après Berstein, le manque d'O exciterait plus spécialement les centres d'inspiration, tandis que le trop plein de Co_2 porterait une action stimulante sur les centres d'expiration (*).

(*) FREDERICQ. *Op. cit*, p. 165.

En cas de syncope, nous voyons la saignée diminuer l'ampleur et le nombre des mouvements respiratoires au lieu de les accélérer : la fonction pulmonaire suit parallèlement celle du cœur.

Voilà pour les saignées pratiquées pendant l'état de santé. Il ne sera pas sans intérêt de rapprocher certains effets thérapeutiques de la perte sanguine. Dans certaines affections pulmonaires, quand la circulation se trouve entravée dans les poumons par un trop-plein de sang, l'hématose se fait mal, les poumons ne peuvent plus suffire à leur tâche; une saignée, en ce cas, lève l'entrave apportée à la circulation et diminue ainsi la gêne respiratoire. Tout praticien a vu la perte sanguine, provoquée dans une pneumonie, diminuer immédiatement le nombre des mouvements respiratoires, en débarrassant les parties non enflammées des poumons, devenues le siège d'une fluxion active collatérale.

La calorification.

La saignée modifie-t-elle la température?

Si nous interrogeons les praticiens, leur réponse sera franchement affirmative; pour eux le doute n'est guère possible; ils ne sont que trop souvent les tristes témoins de cet abaissement de température, à la suite des pertes sanguines. Dans le cours de la fièvre typhoïde, par exemple, n'observent-ils pas quelquefois une brusque et considérable chute de la chaleur fébrile; et la première crainte, dans ce cas, n'est-ce pas d'attribuer ce symptôme fâcheux à une hémorragie interne, qui peut-être est venue compliquer la maladie, et menacer l'existence du patient confié à leurs soins? Que de fois n'arrive-t-il pas à l'accoucheur ou au chirurgien de constater cette chute de la température, pendant les hémorragies puerpérales ou traumatiques?

D'un autre côté, les expérimentateurs, les physiologistes sont moins catégoriques. Ils se partagent, sous ce rapport, en deux camps : les uns affirment sans trop de restriction l'action réfrigérante; d'autres sont moins convaincus. Il semble étonnant que, sur un fait d'une vérification si facile, l'accord ne s'établisse pas. C'est que les résultats de la saignée sont sous ce rapport loin d'être concordants. Ainsi, tel expérimentateur a presque constamment obtenu un effet sédatif de la température; tel autre, moins heureux, n'a pu enregistrer, dans certains cas, aucun effet; d'autres

enfin, moins nombreux, ont vu la saignée produire une recrudescence de chaleur. Il est donc embarrassant de tirer une conclusion en cet état de choses. Disons, cependant, qu'en supputant tous les faits, on peut dire que le plus souvent (6 $^{1}/_{2}$ à 7 fois sur 10) la température a baissé par une spoliation sanguine assez importante. Les insuccès du reste n'autorisent pas à nier, à méconnaître à la saignée cette importante propriété. Est-il jamais venu à l'idée d'un médecin de nier la puissance contagieuse du miasme maremmatique, pour la seule raison que des individus ont pu impunément habiter un lieu marécageux, les Polders, par exemple, sans être atteints de fièvre intermittente?

Le doute ne nous semble pas possible. Si la saignée ne produit pas, dans certains cas, un abaissement de la température, ou bien, c'est que la quantité de sang soustraite n'est pas suffisante, ou qu'on la pratique sur un terrain particulièrement réfractaire.

Voyons les phénomènes que la saignée produit à l'état de santé. Si l'on ouvre la veine d'un homme sain, on produit assez communément, vers la fin de la saignée surtout, une sensation de froid plus ou moins prononcé; le sujet est même quelquefois pris d'un léger frisson qui lui parcourt le corps; la peau alors pâlit (1), devient chair de poule, par le soulèvement des bulbes pileux, dû à une contraction réflexe des muscles folliculaires. On remarque d'ordinaire, en même temps, un abaissement de la colonne thermométrique. Cette chute prend souvent naissance pendant que le sang s'évacue; elle augmente insensiblement, pour atteindre son apogée 6 à 8 heures après l'évacuation sanguine. C'est du moins ce qui résulte des expériences de Bœrensprung *(Müller's*

(1) C'est l'impression du froid sur la peau qui commande ce retrait, coïncidence obligée de la chair de poule. Le froid produit sur les nerfs sensibles de la peau une action réflexe qui fait resserrer les vaisseaux cutanés et porte ainsi le sang vers les organes internes, pour restreindre la perte ultérieure de calorique. Mais là ne se borne pas ce jeu de compensation. Le froid cutané provoque en même temps une augmentation du calorique produit. Nous consommons, en effet, plus d'oxygène par une sensation subjective de froid. Fredericq, par des expériences pratiquées sur lui-même, a mis la chose en toute évidence: le matin, à jeun, par une température de 15° à 20°, il consomme en 15 minutes de temps 4 $^{5}/_{10}$ litres d'O; et dans une température de 10°, le corps dépouillé de vêtements, il en consomme 5 $^{1}/_{2}$ et même 6 litres, pendant le même laps de temps. Cette stimulation est réservée à la peau seule: le froid introduit dans le corps par une autre voie (ingestion d'eau glacée, par exemple), diminue la quantité d'O. Ici encore c'est le froid, le manque de chaleur, qui, comme le défaut d'O pour la respiration, établit la lutte inconsciente contre le refroidissement.



Archiv., 1851, p. 126). Après ce temps, la température remonte insensiblement, et finit par atteindre son niveau primitif, grâce à l'activité imprimée au travail de réparation organique, et notamment à la rénovation des globules rouges, grâce aussi à la secousse imprimée par la saignée aux phénomènes de dénutrition qui produisent aussi un dégagement de chaleur. Ces sources de calorique peuvent quelquefois faire monter la colonne mercurielle au delà du point qu'elle marquait avant la saignée; d'après Lorain, la température augmenterait toujours en cas de syncope, le sang en ce cas quittant la périphérie pour se concentrer avec sa chaleur dans les organes internes (1). Vinay (2) en cite deux cas.

L'abaissement de température obtenu par la saignée est variable. Il atteint parfois un degré, un degré et demi, et même plus; mais en moyenne il oscille entre 0,5° et 1°. C'est en général la quantité de sang enlevé qui en règle la mesure. Cette quantité est nécessairement variable dans ses effets suivant le sujet, suivant sa constitution, sa force, son âge, etc. Il s'en trouve aussi qui sont complètement réfractaires, comme nous l'avons dit en commençant ce chapitre.

La littérature médicale est assez pauvre en relations du genre qui nous occupe. Les rapports signalés dans les auteurs ne font pas toujours mention si l'expérience a été faite à l'état de santé ou non. Vinay (2) cite deux expériences faites sur l'homme sain. Dans un cas la saignée n'a produit aucune modification, dans l'autre la colonne mercurielle est descendue de 0°,5 à 0°,6.

Voici deux cas qui nous sont personnels. Il nous eût été bien facile d'enregistrer plusieurs expériences, depuis le début de notre carrière médicale; nous ne l'avons pas fait, n'ayant pas eu en vue le présent travail.

1. Un homme de 55 ans est habitué, depuis vingt-cinq ans et plus, à subir une saignée du bras. Pour notre part, nous nous sommes vu une douzaine de fois contraint de pratiquer cette phlébotomie de commande.

La quantité de sang enlevée est de 415 grammes.

La température avant la saignée est de 37.3, prise à l'aisselle.

A la fin de la saignée, la colonne mercurielle a peu varié; à peine est-elle descendue d'un demi-dixième de degré.

(1) *Journal d'anatomie et de physiologie*, 1870.
(2) VINAY. *Op. cit.*, p. 47.

Il n'y a ni sensation subjective de froid, ni syncope.

Une demi-heure après la fermeture de la veine, la chute atteint un demi-degré. Elle est restée à peu près à ce niveau pendant près de dix heures : l'abaissement oscillait, sans ordre, entre 0.3 et 0.6. Après ce temps, nous n'avons pu continuer notre contrôle à cause de la nuit. Le lendemain matin, c'est-à-dire vingt-quatre heures après l'évacuation sanguine, la température avait repris son degré initial.

2. Le second cas se rapporte à un homme de 42 ans, entré dans notre service à l'hôpital pour une affection qui nécessitait la tranquillité et le repos. Habitué jusque-là à un travail ardu, privé de nourriture substantielle, notre sujet ne manqua pas de gagner de l'embonpoint et des forces sous l'influence d'une vie et d'un régime diamétralement opposés. Après trois mois survinrent des symptômes de pléthore manifeste.

Nous pratiquâmes une saignée d'environ 450 grammes.

Il n'y eut ni syncope, ni sensation de froid. Le thermomètre marquait 36.9 avant la saignée.

Avant de fermer la veine, nous constatâmes à peu près 37; une demi-heure après, 36.5.

Nous chargeâmes un malade intelligent d'appliquer de demi en demi-heure le thermomètre et d'enregistrer les résultats. La température est restée tout le temps à 36,6, avec une persistance et une régularité qui nous firent douter un instant si le patient et le contrôleur ne s'étaient pas donné le mot pour nous tromper. Quoi qu'il en soit, à notre visite du lendemain, tout était rentré dans l'ordre.

A quoi devons-nous attribuer la déperdition de calorique par la saignée?

D'abord le sang extravasé entraîne une perte directe de chaleur. C'est cette saignée calorique qui donne au sujet la sensation immédiate de froid. Mais il faut tenir compte aussi, surtout pour l'abaissement consécutif de la température, de la soustraction des deux éléments indispensables à la thermogénèse : le combustible et le comburant.

1° Et d'abord, la saignée enlève des combustibles : albumine, hydrocarbure (graisse, fécule, etc.), toutes substances qui brûlent dans l'organisme par leur combinaison avec l'oxygène, en produisant la même somme de calorique que si on les brûlait à l'air

libre. Cette perte de combustibles, que nous obtenons par une saignée, est en somme comparable à celle que l'on réalise par le jeûne : un individu qui s'abstient de toute nourriture voit constamment baisser sa chaleur. Schmidt, en faisant mourir d'inanition des animaux, ne constatait plus à la fin que 30° et même 25° (1).

2° L'oxygène, le gaz comburant, a diminué directement par le sang qui en contient toujours; mais c'est la privation des globules rouges qui rend surtout sensible cette perte du gaz revivifiant.

Les combustions interstitielles sont donc restreintes dans nos tissus; les oxydations diminuées entraînent une diminution proportionnelle de température.

La digestion.

De tout temps on s'est imposé la loi de saigner en dehors du travail digestif. La saignée de précaution, si en vogue jadis, ne fut pratiquée qu'à jeun, afin d'éviter une indigestion.

Le trouble qu'entraîne la spoliation sanguine dans la fonction digestive, dérive et de son action perturbatrice sur la sécrétion glandulaire et de son action sur le système nerveux. En effet, si, comme nous le verrons tantôt, la perte de sang tend à restreindre toutes les sécrétions, y compris celles de l'appareil digestif, elle enlève, en diminuant la salive, une partie de son pouvoir diastatique et entrave ainsi, dans une certaine mesure, la saccharification de la fécule. Si le suc gastrique se trouve diminué, les substances albuminoïdes sont moins bien digérées; si c'est la bile, dont une des propriétés consiste à exciter par son contact les mouvements péristaltiques des intestins, nous aurons une certaine paresse dans la progression des matières alimentaires. La diminution du suc pancréatique et intestinal entrave plus ou moins la digestion et dessèche les matières intestinales. Une forte saignée peut ainsi déranger les fonctions digestives et entraîner la constipation. Les influences d'ordre nerveux sont plus tranchées (voir plus loin). Ainsi la lypothimie, la syncope provoquent souvent des nausées, des vomissements et quelquefois des évacuations involontaires.

La saignée augmente la faim et la soif. L'une comme l'autre

(1) FREDERICQ. *Op. cit.*, p. 183.

sont des sensations générales, que nous sommes habitués de localiser dans le tube digestif, sans cependant pouvoir les rattacher à aucun organe particulier. Ils sont l'expression du besoin de notre organisme, son cri d'alarme. Leur cause réside certainement dans l'appauvrissement de la composition du sang. La faim peut quasi être considérée comme l'expression de l'appétit de la cellule organique; la soif, peut-être le plus impérieux de nos appétits physiques, en indique la sécheresse (1). Rien d'étonnant, dès lors, que la saignée, qui prive la cellule d'une partie de ses éléments solides et liquides, active la faim et la soif.

L'absorption.

Nous avons vu la rapidité avec laquelle le sang restaure sa masse, son volume. Cette rapidité implique nécessairement une activité d'absorption absolument proportionnelle. Cette aspiration, avons-nous dit, ne s'étend pas seulement à l'élément aqueux, mais tous les principes quels qu'ils soient, solides ou liquides, sont plus facilement repris après la soustraction sanguine. La chose a été mise en évidence par de nombreux expérimentateurs : Magendie, entre autres, l'a démontrée pour le poison.

Comment expliquer cette activité? D'où vient ce stimulus? C'est le vide vasculaire que produit la saignée qui est en cause ici. L'eau, les aliments divers, les médicaments, etc., pour arriver au sang, doivent franchir une barrière constituée par l'épithélium et les parois vasculaires. Cette migration est d'ordre purement physique. Ce sont des phénomènes d'osmose que nous voyons se produire en dehors du domaine de la vie et se continuer sur le cadavre. Ils sont d'autant plus marqués que le sang est plus dense, que la vacuité vasculaire est plus grande. Ainsi, Magendie put accélérer ou retarder l'absorption, en diminuant la masse du sang par une saignée, ou en l'augmentant par l'injection d'eau tiède dans les veines. Stelberger et Erichsen établirent à leur tour l'influence de la plénitude vasculaire sur l'absorption. Leurs expériences se pratiquèrent sur un enfant atteint d'exstrophie de la vessie, dont

(1) Cela est tellement vrai, que la faim ne s'apaise pas immédiatement après l'ingestion des aliments, et que l'application locale d'eau froide, qui remédie à la sécheresse de la bouche et du pharynx, ne parvient pas à étancher la soif.

ils purent à volonté recueillir et analyser les urines. Ils administrèrent le ferro-cyanure de potassium à des intervalles variables de repas. Quand l'ingestion se fit onze heures après le repas, le médicament ne mit qu'une minute pour se montrer dans l'urine; se fit-elle au moment même du repas, il fallut trente à quarante minutes avant que le réactif pût le déceler dans les urines (1).

La nutrition.

La nutrition de nos tissus ne peut se faire qu'à la faveur de l'intégrité de la circulation interstitielle. Celle-ci est directement tributaire de la grande circulation, qui lui fournit la lymphe avec les produits alibiles qu'elle charrie. La cellule y puise par endosmose les éléments indispensables à sa constitution, à sa rénovation (assimilation). Elle y déverse les déchets de la combustion organique, produits de dénutrition (désassimilation).

Nous avons suffisamment étudié les modifications que le liquide sanguin subit dans sa composition, à la suite des pertes de sang. Nous avons vu qu'une spoliation abondante y fait baisser, dans une proportion considérable, les principes nutritifs que la cellule va puiser pour son entretien. C'est ce qui explique l'apathie dont se trouve frappée l'assimilation. Tous les auteurs semblent d'accord pour affirmer cette action de la saignée.

Mais la dénutrition, la désorganisation cellulaire suit-elle un mouvement parallèle? Les organes, en d'autres termes, s'usent-ils moins sous l'influence de la spoliation sanguine? Il semblerait rationnel de l'admettre : l'apport étant moindre, il faudrait, pour équilibrer le budget organique, que la dépense fût restreinte dans les mêmes proportions. Cet équilibre ne se fait pas, et pour s'en assurer, il suffit de peser les déchets organiques qui s'échappent par le principal émonctoire du corps, les reins (2). Toutes les expériences constatent une augmentation des matières azotées dans les urines, après une perte de sang. Ces matières sont en général d'autant plus abondantes que la spoliation a été plus forte.

(1) FONSSAGRIVES. *Thérap. générale*, pp. 90-91.

(2) Ce sont, à l'état de santé, les seuls organes qui débarrassent l'économie des produits de la combustion des matières azotées. On a démontré expérimentalement, dit Fredericq (*op cit.*, p. 141), que l'azote, provenant de la destruction des albuminoïdes dans le corps, reparaît à peu près en entier dans les urines sous forme d'urée, d'acide urique, etc.

Preuve manifeste, tangible, de l'activité imprimée au mouvement dénutritif.

Il existe donc, après la saignée, une double cause d'infériorité nutritive; l'assimilation est diminuée et la dénutrition est activée. Sous cette double influence déprimante, la constitution intime des cellules se trouve atteinte. L'abondance des émissions sanguines, leur trop grande fréquence, peuvent la compromettre sans retour. C'est à cette cause qu'il faut rattacher la dégénérescence graisseuse du cœur, que l'on peut trouver après les trop fréquentes pertes sanguines.

Comment expliquer cette transformation adipeuse, témoin visible de la déchéance nutritive des éléments albuminoïdes? Comment la substance quaternaire de l'enchylema cellulaire abandonne-t-elle l'azote, pour se transformer en substance ternaire?

L'albumine de nos tissus se désagrège incessamment, alors même que l'alimentation ne fournit pas de quoi reconstituer la molécule quaternaire disparue. L'urine, en effet, charrie toujours la quantité minimum de substance azotée, quand bien même on supprimerait dans l'alimentation tout élément albuminoïde (1). Mais cette désagrégation de l'albumine cellulaire n'implique pas la destruction, la combustion ultime des quatre éléments qui la composent; l'azote disparaissant, il reste l'O, l'H, et le C pour constituer une substance ternaire, la graisse (2). Celle-ci, en ce cas, remplace la fibre musculaire. « L'analyse des produits de la respiration de l'animal, dit Fredericq, notamment la quantité d'acide carbonique exhalée, peut servir à déterminer jusqu'à un certain point le sort de l'albumine détruite dans le corps. On comprend, en effet, que tout le charbon de l'albumine doit reparaître sous forme de Co_2 dans l'air expiré, dans le cas où cette substance est intégralement détruite. Or, nous savons que la molécule d'albumine peut être scindée d'une autre façon, et donner d'une part des substances azotées, se transformant ulté-

(1) FREDERICQ. *Op. cit.*, p. 242.

(2) Les substances albuminoïdes se dédoublent en matières nombreuses, parmi lesquelles ne figure aucun corps gras. Il y a pourtant parmi ces dédoublements la *leucine* (amide), qui, dans une menstrue un peu acide, se transforme en ammoniaque et acide gras; il y a de plus la *glycérine*. Il y a donc en présence l'acide gras et la glycérine pour former l'oléine, la stéarine, la margarine, etc. Est-ce la voie que suit la nature?

rieurement en acide urique et urée, d'autre part de la graisse, du glycose, etc. Voit et Pettenkofer ont pu de cette façon démontrer la transformation d'une partie de l'albumine en graisse ». (1)

Cette métamorphose n'est pas unique dans notre organisme. La dégénérescence graisseuse des muscles, du foie, etc., se rencontrent dans l'empoisonnement par le phosphore. L'élément figuré du pus n'est qu'une cellule normale qui contient de la graisse.

Tomatcheff a constaté directement une augmentation des matières grasses dans le sang (2).

Les sécrétions.

La saignée tend à diminuer toutes les sécrétions. C'est une formule générale qui souffre peu d'exceptions (3). Mais toutes les glandes ne sont pas influencées au même degré. Il y a sous ce rapport des différences considérables. Ainsi, certaines glandes ne sont que médiocrement troublées par la saignée, d'autres au contraire subissent dans leur sécrétion une diminution assez prononcée. Il y aurait peut-être lieu de distinguer, à cet égard, deux sortes de glandes : celles qui sont destinées à fournir par leur sécrétion les liquides nécessaires aux divers appareils organiques, et qu'on appelait autrefois glandes *récrémentitielles* (glandes mucipares, glandes du tube digestif, etc.) ; elles sont en général moins atteintes par la privation de sang. Les glandes *excrémentitielles* qui régularisent la composition du sang et maintiennent son intégrité, en le débarrassant des produits en excès ou des éléments étrangers à sa composition, sont plus particulièrement atteintes (reins, glandes sudoripares).

Un mot en particulier pour le lait.

La glande mammaire ne peut évidemment se dérober à la loi générale qui régit toutes les sécrétions. La saignée restreint donc la quantité de lait. Il est néanmoins permis de croire que, si tous les éléments qui entrent dans la composition du lait diminuent par la saignée, la proportion des globules butyreux se trouve

(1) FREDERICQ *Op. cit.*, p. 214.

(2) VINAY. *Op. cit.*, p. 53.

(3) Il faut en excepter la sueur profuse ainsi que la ptyalise qui surviennent parfois dans l'état syncopal.



particulièrement affectée; que le lait s'appauvrit en crème dans une proportion plus considérable. Le lait, en d'autres termes, réduit de quantité, devient momentanément plus séreux. Cela ne doit guère surprendre. On sait en effet la facilité, la rapidité avec laquelle le sang restaure les pertes liquides; on sait, d'un autre côté, que la réparation des éléments solides est plus lente à se faire.

La perte sanguine que la femme subit régulièrement, à chaque époque menstruelle, agit absolument de même. Raciborski et Quevenne (1) ont fait des recherches dans le but de connaître l'influence de la menstruation sur la sécrétion du lait. Il résulte de leurs expériences que, pendant la période menstruelle, le lait a une tendance à s'appauvrir en crème. Dans la moitié des cas, ils ont constaté une diminution assez considérable. Ainsi, l'échelle représentant le volume de la crème est descendue de huit, dix, douze degrés qu'elle marquait entre les règles, à cinq, et même à quatre, pendant le temps que dure la perte physiologique.

Hâtons-nous cependant d'ajouter que jamais la diminution des éléments butyreux n'a rendu le lait de mauvaise qualité et impropre au nourrisson.

Voyons maintenant le mécanisme d'après lequel agit la soustraction sanguine, pour restreindre ainsi la sécrétion.

On considérait autrefois les glandes comme des filtres, à travers lesquels le sang laisse transsuder de l'eau avec quelques éléments du plasma. La paroi vasculaire était simplement assimilée à la membrane poreuse d'un dialyseur. On subordonnait ainsi, en quelque sorte, la quantité de liquide sécrétée et à la densité du sang et surtout à la pression vasculaire qui règne dans le tissu de la glande. L'interprétation déprimante de la saignée sur la sécrétion était dès lors simple et facile. Mais, en 1851, Ludwig ébranla complètement cette théorie. Il publia d'importants travaux sur la sécrétion de la glande sous-maxillaire, et démontra que le rôle le plus important revient aux *cellules glandulaires* et au *système nerveux* (2). Les premières se réveillent, agissent quand l'influence

(1) Raciborski. *Traité de la menstruation*. Paris, 1868, p 144.

(2) L'excitation du bout périphérique de la corde du tympan provoque un écoulement considérable de ce liquide par le conduit de Wharton. L'hypersécrétion est accompagnée, il est vrai, d'une dilatation vasculaire telle, que les battements artériels se transmettent jusqu'aux veines à travers les capillaires élargis (Cl. Bernard évalue la quantité de sang qui passe dans la glande en activité à trois ou quatre fois le volume de celui qui y circule

nerveuse les met en branle. Il faut donc voir ici un phénomène d'ordre réflexe, un mécanisme analogue à celui que nous avons déjà tant de fois rencontré. Une impression produite sur le centre sécrétoire (1) relâche aussitôt les capillaires, le sang arrose plus abondamment la glande, et la cellule sécrétoire assoupie, presque indifférente au sang qui passait, se réveille et fonctionne énergiquement. Dans l'espèce, il faut croire que c'est la composition du sang qui est le stimulus, le point de départ du réflexe augmentant ou restreignant le débit glandulaire. Ne voyons-nous pas, en effet, l'urée et les urates, introduits dans le sang, exciter précisément la cellule destinée à éliminer ces produits excrémentitiels? L'ingestion d'une quantité considérable d'eau, ou l'injection intravei-

pendant le repos de l'organe). On serait de ce chef tenté d'attribuer l'hypercrinie à l'activité de la circulation locale. Il n'en est rien pourtant, car l'irritation de la corde du tympan produit la sécrétion, alors même qu'une ligature vasculaire empêche l'arrivée du sang à la glande. Bien plus, la sécrétion se fait encore quand on irrite la corde du tympan sur une tête séparée du tronc. Les expériences de Kendall et Luchsinger viennent confirmer en tous points celles de Ludwig. Ces physiologistes démontrent expérimentalement que l'excitation du sciatique ou du brachial produit fréquemment une abondante sueur dans les parties du membre privées de poils. Ils réussissent à produire la diaphorèse alors même que la ligature des artères crurales ou de l'aorte amène une complète entrave à la circulation.

D'un autre côté, la participation active des cellules glandulaires a été démontrée par Heidenhain. Disons d'abord que toute glande est composée de petits sacs ou tubes formés d'une membrane propre anhiste, tapissée de cellules sécrétoires. Cette membrane est entourée d'un abondant réseau capillaire, qui n'y adhère pas intimement; des espaces lymphatiques les séparent. Les cellules sont composées d'un protoplasme granuleux, obscur, nageant dans une substance claire. Pendant le repos cette partie plus limpide augmente et s'élimine au moment de la sécrétion, si bien que Heidenhain trouve la cellule sécrétoire réduite à son minimum, immédiatement après la sécrétion. Quelques cellules semblent même se détruire pendant le fonctionnement glandulaire (cellules mucipares). Un autre détail qui a son importance, c'est que les cellules sécrétoires n'éliminent pas indifféremment toutes les parties que la glande doit évacuer. Dans les reins, par exemple, l'urée, l'acide urique et les autres produits spécifiques, que l'urine charrie, sont éliminés par les cellules des canalicules contournées; tandis que l'eau et une grande partie des sels s'échappent par la capsule de Bowmann. Les cellules glandulaires élaborent donc, forment dans l'enchylema protoplasmatique les éléments spécifiques que la glande sécrète. Ainsi, le microscope découvre dans l'intérieur même des cellules rénales, par exemple, la présence des produits spécifiques. Ainsi encore, les cellules des glandes mammaires forment les globules de beurre par dégénérescence graisseuse du protoplasme : après la lactation elles sont très réduites; mais se gonflent de nouveau, empruntant des éléments nutritifs au sang pour former de nouveau le beurre (*).

(1) C'est une action analogue à celle des cellules intestinales qui élaborent et transforment les éléments qui les traversent avant de les déverser dans le sang.

(*) Voir Fredericq et Nuel : Digestion, sécrétion urinaire, sécrétion du lait.

neuse de ce liquide, ainsi que l'a prouvé Cohnheim (1) en étudiant la genèse de l'œdème, augmente la sécrétion de la cellule destinée à évacuer la partie aqueuse. La privation de ces éléments (urée et eau) par une saignée diminue donc le stimulus et, avec lui, la sécrétion urinaire.

Quoique plus effacé dans son action, l'abaissement de tension vasculaire que produit la saignée entre néanmoins pour sa part dans la diminution de la sécrétion : il restreint le débit de la circulation rénale et même suspend celle-ci quand la pression aortique tombe au dessous de 40 à 50 millimètres de mercure (saignée, section de la moelle allongée, excitation du bout périphérique du pneumogastrique).

Avant de terminer l'étude de la saignée sur les sécrétions, il nous reste à voir les altérations qu'elle entraîne parfois dans la composition de ces liquides. Après des évacuations sanguines copieuses, surtout celles qui sont suivies d'un état syncopal, on remarque quelquefois la présence d'une certaine quantité d'albumine dans les urines. Celles-ci diminuées, concentrées, présentent alors des cellules accolées à des cylindres hyalins. Fischl a rencontré ces anomalies dans la sécrétion urinaire après tous les états syncopaux (3). C'est évidemment l'abaissement de la pression sanguine et le ralentissement de la circulation dans les vaisseaux rénaux qu'il faut accuser ici. Il en résulte un trouble de nutrition de l'épithélium rénal et des altérations dans les conditions de diffusion de l'albumine du sang.

L'innervation.

Le système nerveux est certes un des plus influencés par la soustraction sanguine. Nous avons déjà vu des effets de cet ordre dans tout ce jeu de compensation diverse, véritables phénomènes réflexes qui, suivant les besoins de l'organisme, stimulent ou répriment certaines fonctions, dont le cerveau a la haute direction. Mais ce ne sont là que des effets cérébraux indirects, des cris d'alarme — qu'on nous permette de répéter cette métaphore —

(1) *Abeille médicale*, 1877.
(2) FREDERICQ. *Op. cit.*, p. 265.
(3) *Revue médicale*, 1882, p. 407.

qui partent presque toujours de l'organe intéressé et s'adressent au cerveau qui doit y remédier.

Le centre nerveux souffre quelquefois aussi pour son propre compte après la saignée. Et quoi d'étonnant du reste? La pénurie du sang, et surtout celle de l'oxygène qu'elle entraîne, restreint toutes les fonctions animales, leur privation les annihile, les paralyse : le centre cérébro-spinal, l'organe le mieux fait pour s'émouvoir, le point de départ et le réceptacle de tant d'impressions qui influencent le corps, dans la sphère animale comme dans la vie végétative, doit partager ces effets au plus haut point. Aussi voyons-nous la saignée restreindre l'activité cérébrale, l'anéantir, quand la syncope suspend dans le cerveau la circulation et l'échange gazeux. Ce sont là des effets directs de l'anémie cérébrale, effets dus à la diminution ou à la suspension des oxydations organiques qui entretiennent l'activité des cellules nerveuses.

Mais l'anémie du cerveau peut-elle exister? Cette question si simple à première vue a été longtemps controversée; il n'a pas manqué de physiologistes qui ont soutenu que l'anémie comme l'hyperhémie cérébrale ne peuvent se produire. Il faut en effet reconnaître que la boîte cranienne rigide est exactement remplie, et ne tolère donc aucun élément nouveau; que la pression atmosphérique, de son côté, s'oppose à ce que le moindre vide s'y fasse. La chose est tellement vraie, que la tête d'un animal décapité ne laisse guère écouler que quelques gouttes du liquide sanguin ou autre qui se trouve renfermé dans le crâne. Les téguments seuls se débarrassent de leur sang; pas une goutte de sang ne pénètre donc sans qu'une quantité égale de liquide n'en sorte. Est-ce à dire pour cela que la quantité de sang ne peut varier dans le cerveau, que l'anémie, en d'autres termes, ou l'hyperhémie cérébrales ne peuvent se produire? Évidemment non. Il y a un troisième facteur dont les incrédules ne tiennent aucun compte : c'est le liquide céphalo-rachidien. Simple sérosité de transsudation : ce liquide sert de régulateur dans l'espèce. Il peut varier rapidement de quantité, augmenter ou diminuer selon les besoins; il peut en outre se déplacer en partie, quitter l'encéphale pour se loger dans la partie spinale, où il ne rencontre pas de parois rigides inextensibles; ou bien partir d'ici pour regagner la boîte cérébrale, quand le vide tend à s'y produire. C'est son jeu presque exclusif dans l'anémie brusque. Les autopsies sont venues démontrer d'une

manière péremptoire que le sang du cerveau et le sérum qui l'enveloppe et pénètre jusque dans ses ventricules sont en raison inverse; si bien qu'une anémie cérébrale correspond à une augmentation du liquide contenu dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, et que l'abondance du sang dans le cerveau (hyperhémie) coïncide avec la diminution de ce liquide (1). Et quand ce jeu de compensation n'existerait pas, encore la congestion et l'anémie ne seraient-elles pas absolument impossibles. Le système vasculaire lui-même se prête à un mécanisme analogue à celui du liquide céphalo-rachidien. La quantité de sang contenue dans le cerveau peut être à peu près la même dans l'anémie et dans l'hyperhémie cérébrale : il est simplement déplacé en faveur des capillaires et des artères dans celle-ci, tandis que dans l'anémie il stagne dans les veines (2). Après une saignée abondante ou fréquemment répétée, on trouve toujours cette anémie artérielle et capillaire.

Il faut tenir compte en outre de la qualité du sang. Quand la quantité serait normale et également répandue, si le sang qui arrose la cellule est moins riche en éléments d'entretien, d'hématose, on obtient un effet identique à celui que produit sa diminution en masse.

Ce que nous venons de voir ne concerne que l'anémie aiguë, brusque. Dans l'anémie chronique, un autre facteur peut encore entrer en jeu, pour compenser la pénurie du sang dans le cerveau : c'est l'œdème que l'hydrémie engendre. La partie aqueuse qui imbibe la cellule cérébrale remplace le sang qui fait défaut.

Cette question élucidée, voyons comment agit cette diminution de vitalité cérébro-spinale.

Elle retentit nécessairement sur les trois ordres de fonctions auxquelles préside le système cérébro-spinal : motilité, sensibilité et intelligence.

Motilité. Nous avons vu que tous les organes, sans en excepter

(1) Sans compter les nombreuses autopsies dans lesquelles on trouve le cerveau anémié, il a été possible à Donders, aussi bien qu'à Kusmaul et Tenner, d'observer sur des animaux vivants l'anémie la plus intense, par une plaque de verre appliquée sur une ouverture pratiquée dans les os du crâne (NIEMEYER. *Op. cit.*, t. II, p. 196).

(2) La substance cérébrale offre la même particularité que le liquide qui l'arrose. Si elle diminue (atrophie) les liquides sanguin et céphalo-rachidien remplissent le vide ; l'effet contraire se produit quand une tumeur étrangère ou un enfoncement des os du crâne rétrécissent la cavité osseuse.

les muscles, pour agir vigoureusement, ont besoin d'être nourris par un sang généreux, riche en oxygène. La saignée leur fait ainsi perdre une partie de cette énergie. Il en est de même des nerfs, qui ne peuvent remplir leurs fonctions de transmission qu'à la faveur du sang artériel qui les arrose (la ligature de l'aorte abdominale suffit pour amener immédiatement une paralysie des extrémités). Ce ne sont pas ici, hâtons-nous de le dire, des effets dépendant directement du système cérébro-spinal : c'est un malaise local; les muscles sont atoniques, parce qu'ils participent à la déchéance nutritive générale. Mais la paresse musculaire peut dépendre aussi de ce que l'incitation motrice est moins puissante. La cellule cérébrale moins nourrie, moins stimulée, a ainsi moins de vitalité. C'est là un effet d'ordre cérébral direct. Nous avons donc un double effet déprimant, le cerveau a moins d'énergie à transmettre aux muscles, et ceux-ci, dans des conditions d'infériorité nutritive, répondent moins énergiquement à l'incitation motrice qu'ils reçoivent.

Des saignées intempestives et trop copieuses amènent cette lassitude précoce dont se plaignent nos anémiques.

Il arrive quelquefois (lypothimie, syncope) que la circulation cérébrale est complètement entravée; l'échange nutritif est dans ce cas suspendu, et alors l'activité du cerveau se trouve totalement détruite; il y a paralysie générale : le sujet tombe, frappé d'une résolution musculaire complète,

Intelligence et *sensibilité*. Les troubles dans le domaine de l'intelligence et de la sensibilité, y compris la sensibilité spéciale des sens, sont susceptibles des mêmes interprétations. Comme pour la motilité, le sujet peut présenter des effets déprimants qui varient depuis la simple diminution fonctionnelle jusqu'à son anéantissement complet. Disons ici en passant que la saignée, en enlevant l'oxygène indispensable à l'activité de la cellule sensitive, est un véritable anesthésique.

La *syncope*, complication si fréquente de la saignée, et qui autrefois était souvent recherchée comme moyen thérapeutique et chirurgical, la syncope mérite ici une mention toute spéciale.

Nous avons déjà dit qu'elle survient particulièrement quand la saignée est pratiquée debout. En traitant de la circulation, nous avons vu l'influence que la station verticale exerce sur sa production. Elle débute ordinairement par une sensation de froid, la



pâleur du visage, suivies de près par des symptômes d'ordre cérébral : de l'obnubilation des sens, des bourdonnements d'oreilles, des vertiges, le rétrécissement, puis la dilatation des pupilles. En même temps surviennent des nausées, des vomissements. Ce sont là les caractères de la lypothimie, qui est suivie souvent de la syncope véritable, avec abolition des mouvements volontaires et de la connaissance. Avec ces derniers symptômes coïncident quelquefois des convulsions générales.

La syncope heureusement ne dure pas longtemps : la vie cérébrale revient, la sensibilité, l'intelligence et les mouvements se réveillent, et pendant quelque temps il ne reste plus de cet ictus qu'un peu d'atonie musculaire, de la paresse intellectuelle, et généralement une tendance au sommeil.

Quand on examine de près tous ces symptômes, on est frappé d'y trouver un mélange singulier de phénomènes d'excitation et de dépression. Sur le même organe, la suppression fonctionnelle est d'ordinaire précédée de son exaltation. Ces phénomènes ne sont du reste que le tableau fidèle de ce que nous voyons se produire sur les animaux, quand on supprime l'arrivée du sang au cerveau, par la compression simultanée des deux carotides et des deux vertébrales (Niemeyer).

Comment admettre que dans le cerveau, sous l'influence d'une même cause, deux effets diamétralement opposés se produisent : la perte de l'excitabilité et son exaltation?

La diminution de l'activité cérébrale, son anéantissement, ne surprennent pas. L'explication en est simple et facile : elle ressort de ce que nous avons déjà tant de fois répété, c'est-à-dire, de ce que l'élément nécessaire à l'entretien cérébral et à son hématose est brusquement supprimé. Mais les phénomènes d'excitation, qui précèdent presque toujours l'anéantissement, sont d'une interprétation plus difficile. Plusieurs théories ont été émises pour les expliquer ; c'est assez dire qu'il n'y en a pas une qui satisfasse pleinement. Henle attribue ces phénomènes d'excitation à l'hyperémie, qui se produit dans le mésocéphale (1) et la base du cerveau, par un reflux sanguin provenant du canal vertébral, et par le choc du liquide céphalo-rachidien, qui reprend la place du sang qui quitte le cerveau. Kusmaul et Tenner croient plutôt

(1) Les convulsions générales dépendent d'une excitation du mésocéphale.

pouvoir les attribuer à ce que l'anémie, qui est absolue dans le cerveau proprement dit, l'est à un moindre degré à la base et dans le mésocéphale. Ces parties présentent donc une simple oligémie, et par conséquent une excitation morbide (1).

Ces théories, ou plutôt ces hypothèses, qui peuvent tout au plus servir à expliquer les phénomènes de la syncope expérimentale, ne peuvent être admises dans l'espèce; en effet, la saignée produit une anémie simillaire dans tout le système cérébro-spinal. La base du cerveau et le mésocéphale ne sont pas plus favorisés, sous ce rapport, que le reste du cerveau. Il faut donc chercher une autre cause. Jaccoud voit dans les convulsions et les autres phénomènes d'excitation une conséquence, une application d'une loi pathogénétique qu'il formule comme il suit: lorsqu'une cause, qui tend à détruire l'excitabilité nerveuse, n'est pas assez puissante pour l'annihiler totalement au premier choc, l'inertie (névrolysie) est toujours précédée d'une période pendant laquelle on observe des phénomènes dits d'excitation, qui relèvent l'exagération de l'activité fonctionnelle (2). Cette loi suffit pour expliquer tous les cas; de plus, elle est en parfaite harmonie avec un fait physiologique bien établi, à savoir : que l'excitabilité d'un nerf, peu de temps avant de s'éteindre, est généralement exagérée, et que cette exaltation fonctionnelle est le fait d'une nutrition amoindrie.

Une autre circonstance favorise encore l'exaltation de l'appareil bulbaire et spinal : c'est que le cerveau proprement dit, paralysé, n'exerce plus sur les parties inférieures son rôle de régulateur, de modérateur.

On a beaucoup discuté anciennement sur le siège primitif de la syncope. Morgagni, Bichat, etc., le placent dans le cœur. Se basant sur la syncope qui survient après les émotions morales, Piorry croit plutôt que le cerveau cesse d'agir avant le cœur (3). Ce sont là des discussions oiseuses, de peu d'importance ; la cause unique, quelle qu'en soit l'origine, c'est le manque d'entretien, de stimulation du cerveau.

Tout ce que nous venons de voir est l'effet immédiat de l'anémie du cerveau, anémie brusque, aiguë, que l'on rencontre quand la déplétion sanguine est copieuse et surtout quand elle est pra-

(1) NIEMEYER. *Op. cit.*, t. II, p. 200.
(2) JACCOUD. *Pathologie interne*, vol. 1, p. 129.
(3) GRISOLLE. *Pathologie interne*. Paris, 1884, pp. 708-709.



tiquée debout. Ces effets disparaissent d'ordinaire assez rapidement ; grâce au jeu des compensations, la réparation sanguine ne tarde guère à équilibrer le budget organique. Cependant, après des spoliations abondantes ou fréquemment répétées, surtout quand l'hématopoïèse est lente à restaurer les pertes, il peut arriver que le sujet reste anémique ; le cerveau se ressent alors de la déchéance globulaire générale. On observe, en ce cas, des phénomènes persistant aussi longtemps que la cause qui les produit. Ils offrent, comme tantôt, un mélange d'excitation et de dépression fonctionnelles. C'est l'excitation qui prime ici ; elle est même quelquefois la seule qui trahit l'état de la nutrition cérébrale. Ces phénomènes surviennent le plus souvent dans la sphère de la *sensibilité* : céphalalgie, photophobie, scintillement devant les yeux, bourdonnement d'oreilles. L'anémie spinale concomittante explique les douleurs, les hyperesthésies, et aussi les anesthésies qu'on rencontre en ce cas.

Dans d'autres cas, les troubles de la *motilité* prédominent : contractures, convulsions partielles ou générales, paralysie. C'est ce qu'on observe principalement chez les enfants, et les symptômes sont quelquefois tels, qu'ils simulent à s'y méprendre l'hydrocéphale aiguë.

Enfin, on remarque aussi des troubles de l'ordre *psychique* : insomnie, délire, ou bien apathie intellectuelle, affaiblissement de l'idéation. Après des émissions sanguines copieuses, le délire peut présenter de véritables paroxysmes de fureur, une vraie manie.

Tous ces désordres, qui peuvent comme le Protée des anciens revêtir mille formes, doivent être rangés dans ce que les Anglais appellent la *faiblesse irritable*.

La menstruation.

On ne voyait autrefois dans l'hémorragie menstruelle qu'un débouché pour l'organisme, sa soupape de sûreté. L'utérus, faisant office d'émonctoire, jouait dans la menstruation le rôle le plus important, presque l'unique; les anciens l'affirmaient en ces termes : *propter solum uterum mulier est quod est*. La perte sanguine artificielle suppléait ainsi à ces hémorragies périodiques, se substituait à elles. Les ovaires étaient donc relégués par eux au

second rang. L'explication de l'atonie imprimée par la saignée à l'écoulement menstruel devenait facile. Mais en 1839, Gendrin (1), et après lui Négrier, Pouchet et Raciborski (2) démontrèrent que la perte utérine ne constitue que l'élément accessoire, que la menstruation dépend d'une fonction des ovaires, qui, pris d'un véritable spasme, amènent tous les mois une vésicule de de Graaf et une ovule à maturité. Ces savants établirent que l'ovulation toute spontanée est accompagnée d'une forte congestion hémorragique dans l'intérieur de la vésicule de de Graaf, qui finit ainsi par se rompre, en abandonnant un ovule. L'utérus participe à cette fluxion : son appareil vasculaire se développe sur toute l'étendue de la muqueuse, moins cependant vers la région du col, et la muqueuse utérine turgescente suinte le sang menstruel. Le bassin tout entier se ressent de ce transport sanguin (pesanteur dans le bas-ventre, lourdeur des membres pelviens).

Le rôle de la matrice est donc réellement éclipsé par celui des ovaires. La chose est tellement vraie, que ceux-ci sont indispensables à la production de l'écoulement menstruel. Les exemples abondent qui démontrent que l'ablation des deux ovaires a amené une aménorrhée complète et persistante. Il est des pays où existe encore l'ignoble coutume des anciens peuples, qui faisaient extirper les ovaires à des femmes, pour en faire des eunuques. Eh bien, les malheureuses victimes de cette barbarie n'offrent aucun des attraits qui distinguent les femmes, et ne sont jamais réglées. Les cas chirurgicaux, qui ont nécessité l'extirpation des deux ovaires, ont donné les mêmes résultats. Morgagni, Pears, etc., signalent des exemples d'aménorrhée complète où l'autopsie a reconnu l'absence de ces organes.

L'orgasme ovarien est donc la source, le point de départ de la congestion utérine hémorragipare; mais l'intensité et la durée de celle-ci dépendent plutôt de dispositions physiologiques ou pathologiques locales. Dans l'écoulement menstruel, l'ovaire imprime une secousse congestive et l'utérus fait le reste.

Est-ce à dire pour cela que les ovaires ne sont pour rien dans la quantité de sang évacuée? Nous ne le croyons pas. Il est probable que l'atonie de l'orgasme ovarique imprime son cachet sur

(1) GENDRIN. *Traité philosophique de médecine.*

(2) RACIBORSKI. *Traité de la menstruation*, 1868, pp. 21 et suivantes.



l'hémorragie menstruelle, si bien que l'on peut, jusqu'à un certain point, juger de l'un par l'autre.

La fonction utérine n'est pas la seule qui subit l'influence cataméniale. Le système nerveux tout entier de la femme et son appareil vasculaire deviennent le siège d'une surexcitation des plus manifestes. La susceptibilité nerveuse sous toutes ses formes, le malaise général, les bouffées de chaleur, etc., qui tourmentent tant de personnes témoignent de l'une et de l'autre. « Au moment des règles, dit G. Lorey (1), tout le système vasculaire de la femme est dans un état de tension considérable, et dans ces conditions que peut-il survenir? Si la femme est encore en état de santé parfaite, si aucun de ses organes ne présente de lésions qui diminuent ses qualités et ses moyens de résistance, l'écoulement des règles se fera normalement, sans aucun trouble, et les accidents se borneront à un peu de malaise, quelques accès d'étouffement, de la céphalalgie parfois, des bouffées de chaleur au visage, etc..... Mais si, par une cause quelconque, un organe est pathologiquement préparé à se congestionner, s'il ne peut opposer à la fluxion sanguine et à la tension vasculaire, au moment de l'éruption des règles, qu'une résistance limitée et restreinte, il pourra devenir alors le siège d'une hémorragie plus ou moins abondante. »

L'orgasme des ovaires, le point de départ de toutes ces influences qui secouent l'économie, dépend avant tout de la puissance génésique de la femme; c'est elle qui en donne la mesure : telle personne a, de par son organisme, le sens génésique plus développé que telle autre. Mais cette activité fonctionnelle peut être influencée par bien des circonstances : l'éducation, les lectures, etc., et aussi le régime. On la voit restreinte par toutes les causes débilitantes, exaltée par un régime tonique et analeptique. C'est ainsi que la statistique démontre que, toutes choses égales d'ailleurs, la première éruption des règles est plus tardive chez les filles anémiques ou débilitées que chez celles qui jouissent d'une santé robuste. Nous voyons l'aménorrhée ou la dysménorrhée, tristes symptômes de la chlorose, compliquer souvent les maladies débilitantes. Il n'en faut pas plus pour affirmer que la saignée frappe d'atonie l'orgasme ovarique, l'hémorragie qu'il entraîne, et tous les troubles inhérents à cette commotion sexuelle. Il n'en faut pas

(1) *Vomissements de sang supplémentaires des règles*. Paris, 1875, pp. 17 et 18.

plus pour expliquer que la saignée intempestive peut retarder la première éruption cataméniale, comme elle peut supprimer momentanément le flux menstruel ou en diminuer l'importance, jusqu'à ce que l'organisme ait repris les forces dont la saignée l'a privé. « Parmi les causes qui produisent la suppression brusque des règles, dit Raciborski, il y en a qui agissent directement sur l'appareil circulatoire, comme, par exemple, la phlébotomie du bras, pendant les règles. Dans ce cas, on voit rarement survenir d'autres manifestations que la suppression du flux menstruel. La saignée a pour effet de détourner le sang de toutes les régions du corps vers l'endroit où il trouve une issue plus large; rien d'étonnant alors qu'il puisse faire cesser ainsi le flux menstruel, qui ne s'opère que difficilement à travers les parois des capillaires utérins » (1).

Nous n'avons traité jusqu'ici que de la saignée spoliatrice, de celle qui agit par la privation qu'elle entraîne. C'est en quelque sorte l'*action générale* de la saignée, action que nous opposons à la dérivation qui constitue l'*action locale*. Cette action locale, dérivatrice, ressort ici plus que partout ailleurs. Quelques sangsues appliquées sur les membres inférieurs, plus particulièrement à la face interne des cuisses, ou encore sur le col utérin, produisent un effet diamétralement opposé à celui que produit la saignée générale et suffisent pour rappeler les règles ou les activer, quand l'écoulement est insuffisant. Nous trouverons l'explication de cette action dans le paragraphe qui suit.

(1) *Op. cit.*, p. 480.

SAIGNÉES LOCALES.

Nous avons traité jusqu'ici de la saignée générale. Tous les effets que nous avons rencontrés sont dus à la spoliation sanguine. Ils peuvent être peu marqués, avons-nous dit plus haut, presque nuls même, quand l'évacuation est peu abondante ou qu'elle est pratiquée sur une personne robuste particulièrement douée ; ils sont plus accusés dans les circonstances contraires. En tous cas, ils sont d'autant plus prononcés que la quantité de sang soustraite est plus considérable et que le sujet s'y prête mieux, c'est-à-dire que la force de celui-ci, que son âge, son sexe, lui permettent moins de tolérer une cause de débilitation. Une autre circonstance, dont on doit tenir compte aussi, c'est la susceptibilité individuelle. Cette susceptibilité, que l'on pourrait peut-être ranger parmi les idiosyncrasies déjà si nombreuses, est bien réelle. Sans parler de ces dépressions, de ces syncopes que l'on voit souvent surgir, et que la vue seule du sang ou la douleur, la crainte que la saignée occasionne, peuvent expliquer par un effet purement nerveux, il est certain que l'on rencontre parfois des cas où l'évacuation sanguine produit des effets, que ni la quantité de sang, ni la faiblesse organique du sujet ne peuvent expliquer. Nous devons dans ce cas, soit dit en passant, être plus avares de sang, comme nous devons être sobres de médicaments épigastriques chez les herpétiques, de purgatifs chez ceux qui présentent cette intolérance remarquable du tube intestinal qu'il est quelquefois donné de rencontrer.

La distinction des saignées en générales et locales a été admise de tout temps (1). Les actions physiologiques sont en effet loin d'être les mêmes dans les deux ordres de soustractions sanguines, et le praticien doit se garder de s'en servir indifféremment : les saignées générales produisent un effet de spoliation, une détente soudaine qui retentit brusquement sur tout l'appareil vasculaire et, par son intermédiaire, sur chacun des systèmes du corps ; les

(1) On pratique généralement les saignées locales au moyen de sangsues et de ventouses scarifiées. C'est quelquefois l'instrument tranchant (mouchetures, débridements) qui fait cet office.



saignées locales agissent primitivement sur les capillaires qu'elles dégorgent dans un pourtour d'ailleurs restreint. L'effet sur la circulation générale et sur l'organisme, s'il se produit, est exceptionnel ; il est aussi plus tardif.

Les saignées locales agissent de trois manières :

1° Par la spoliation : c'est *leur effet général ;*

2° Par la déplétion locale, le dégorgement des capillaires, dégorgement qui s'étend nécessairement à une profondeur et dans une étendue circonscrite : c'est l'*effet local déplétif ;*

3° Par la congestion locale que la douleur occasionne : c'est l'*effet dérivatif.*

Effet général. — Cet effet est assez rarement obtenu par des applications locales ; il est bien rare, du reste, qu'on le sollicite par ce moyen. Il n'est pourtant pas permis de mettre cette action en doute, encore moins de la nier. Elle existe réellement et se produit de préférence chez les enfants, chez les personnes débilitées ou particulièrement sensibles aux pertes de sang. En tout cas, cette action générale ne se fait sentir qu'après des pertes assez considérables, car c'est l'abondance même du sang qui la fait naître. Nous voyons alors, après les soustractions sanguines locales, se produire tout le cortège de phénomènes sur lesquels nous nous sommes longuement étendu : effet de détente circulatoire, effet sur la température, etc. Nous n'y reviendrons pas.

Nous avons tout récemment encore été témoin de cette action générale. Pendant le courant de juin 1884, nous fûmes mandé auprès d'un enfant de quatre ans, qui avait été pris d'indigestion pendant la nuit. Nous constatâmes de la fièvre, de l'accablement, des vomissements, etc., tous symptômes qui nous firent croire à une fièvre éruptive débutante. Le lendemain le thermomètre marquait 39,8 ; les autres symptômes persistaient ; mais des phénomènes inquiétants de transport cérébral vinrent compliquer la scène : craquements des dents, spasmes fugaces dans les membres, de plus, somnolence voisine du coma. Pour détourner le sang du cerveau et parer ainsi au plus pressé, nous fîmes appliquer deux sangsues à l'épigastre avec ordre de les laisser saigner jusqu'à notre retour. Trois heures après, nous trouvâmes l'enfant réveillé, mais pâle et très réduit. Les piqûres de sangsues avaient abondamment donné. L'effet déplétif général était évident ;

il avait dépassé même notre désir, notre attente : le pouls était anémique, la température à 38,5, et la congestion avait considérablement diminué.

Effet local déplétif. — Il est d'une interprétation simple et facile : quelques vaisseaux capillaires laissent échapper une certaine quantité de sang ; cette soustraction les dégorge et y facilite la circulation. Cet effet est tout local d'abord : c'est au point qui donne que le vide se produit; mais cette détente ne s'arrête pas là ; elle se répartit dans tout le voisinage jusqu'à une certaine profondeur et dans un rayon déterminé.

Effet local dérivatif. — Il est de toute autre nature ; c'est un effet d'ordre réflexe : les douleurs produites agissent sur (le ou) les centres nerveux vasculaires, en relâchant les parois des vaisseaux (1). Est-ce une action réflexe qui paralyse les vaso-constricteurs, comme la section du grand sympathique ; est-ce plutôt une excitation qui agit sur les vaso-dilatateurs ? Anciennement on attribuait la dérivation à l'attraction, à l'entraînement moléculaire que le sang subit vers l'ouverture vasculaire. Nous avons vu cette opinion en traitant de la circulation (pages 53-54). Sans nier cette influence d'une manière absolue, nous devons cependant affirmer qu'elle est au moins complètement effacée par l'influence nerveuse que nous venons de voir.

En pratique, nous voyons se produire fréquemment la dérivation par un mécanisme nerveux analogue. Tous les révulsifs doivent leur action à la douleur qu'ils occasionnent. Les exacerbations douloureuses si connues du lumbago, que le plus léger mouvement rappelle, produisent toujours, dans la région endolorie, une sensation de chaleur considérable provoquée par une fluxion momentanément exagérée. La fluxion dentaire est passible de la même interprétation. Des exemples de l'espèce se présentent tous les jours à l'observation attentive du praticien. Nos devanciers ont de tout temps reconnu cet effet irritatif, ils l'ont

(1) C'est l'application des sangsues qui produit particulièrement une irritation marquée. L'écartement des bords de la piqûre triangulaire, la durée prolongée de la succion et peut-être aussi l'introduction d'un corps étranger attaché à leur ventouse, sont en cause ici. Aussi l'on voit fréquemment tout autour de la piqûre de l'annélide un engorgement souvent accompagné d'ecchymose. Nous ne voyons que rarement ces phénomènes se produire après l'usage d'instruments tranchants, la douleur étant instantanée.



affirmé dans un adage qui reste toujours debout : *ubi dolor ibi fluxus*.

L'effet général et l'effet local déplétif des saignées capillaires sont nécessairement subordonnés à la quantité de sang soustraite. C'est la spoliation sanguine que subit l'organisme d'un côté, et la détente locale que produit la perte de sang de l'autre, qui sont la clef des effets que l'on remarque. Il n'en est plus de même de l'action dérivative. Ici, on recherche la fluxion de l'organe qui saigne, et la quantité trop considérable de sang vient la contrarier. Une évacuation abondante dégorge le système vasculaire, produit l'effet déplétif et diminue ainsi ou empêche même toute congestion de s'y produire. Nous obtenons alors un effet local déplétif. Une évacuation, réduite à de moindres proportions, congestionne davantage et peut rappeler une fluxion ou une hémorragie disparue, si l'organe, de par sa nature, de par une habitude organique établie, est disposé à des congestions simples ou hémorragipares. Nous pouvons souvent, en pratique, tirer parti de cette dérivation, pour rappeler une fluxion, une hémorragie momentanément supprimée, au détriment de la santé (hémorroïdes, menstrues).

Une question se présente ici : Comment expliquer l'utilité si bien établie des saignées locales dans certaines affections des tissus profonds qui n'ont aucune connexion vasculaire avec la partie cutanée qui saigne? Comment, par exemple, expliquer l'effet salutaire que produisent dans la pneumonie les sangsues appliquées sur le côté malade? Car enfin, il y a une distance considérable entre les capillaires du poumon et ceux que les sangsues dégorgent. Dans une pleurésie, le rapport est immédiat entre la partie cutanée et la plèvre pariétale; pour la plèvre pulmonaire, on pourrait quelquefois peut-être invoquer les fausses membranes, espèces de ponts-levis qui établissent une communication vasculaire plus directe. Mais, pour le tissu pulmonaire, rien de pareil : la distance est énorme. Faut-il admettre avec Struther que ces résultats doivent être attribués à la spoliation sanguine; en d'autres termes, que l'application locale n'agit qu'à titre de saignée générale?

Il faut avouer que le soulagement obtenu est d'ordinaire d'autant plus grand, d'autant plus prompt, que le nombre de sangsues est plus considérable, que l'évacuation sanguine est plus grande. Il faut donc admettre l'influence d'une détente vasculaire. Mais elle n'agit pas seule; car l'expérience de tous les jours nous



enseigne que des sangsues sont, dans bien des circonstances, autrement efficaces que la phlébotomie : qu'elles enlèvent ou du moins soulagent rapidement les points de côté, qui résisteraient certainement à une même évacuation sanguine pratiquée par la lancette. Il faut, croyons-nous, avec un effet de détente, admettre une influence nerveuse, un rapport vasculaire, de nature réflexe, entre certains vaisseaux cutanés et ceux des parties parenchymateuses profondes ; en d'autres termes, une connexion physiologique à distance. Cette interprétation n'a rien qui répugne : c'est une sorte de sympathie analogue à celle qui existe entre le cerveau et l'estomac, entre l'utérus et les mamelles. Un engorgement utérin retentit souvent sur les glandes mammaires et vice versâ.

Les expérimentateurs se sont déjà engagés dans la voie de l'interprétation physiologique de cette action. « Le docteur Mosso, a démontré par des expériences directes que le froid appliqué sur la main droite fait rétrécir les vaisseaux et diminuer le volume de la main gauche. Ce fait prouve qu'il existe des relations intimes entre des parties très éloignées du système vasculaire. La démonstration de ces relations a été faite surtout pour des parties non symétriques, entre des organes superficiels et des organes profonds, entre des viscères de différents ordres, etc. Qui doute, en effet, des sympathies nerveuses et vasculaires entre les ovaires, la matrice et les seins, entre l'estomac et le cœur? Il est possible de même qu'entre les parois thoraciques et les organes contenus dans le thorax, entre les parois abdominales et le foie, l'estomac, les intestins, etc., le cuir chevelu et les enveloppes cérébrales, il existe des corrélations très régulières et très subtiles. Nous entrevoyons ainsi la *possibilité* d'une intervention vaso-motrice dans l'action prétendue antiphlogistique des révulsifs. Évidemment aucun chirurgien ne songera à recourir à ces mécanismes réflexes pour influencer, par exemple, le bras droit par des applications faites sur le bras gauche, alors qu'il peut atteindre directement le premier par des moyens directs autrement sûrs et puissants. Mais le médecin, qui doit chercher remède à des maladies d'organes qui sont hors de toute portée immédiate, doit prendre ces voies détournées, sympathiques et réflexes, en sérieuse considération. » (1).

(1) Discours du Dr Verriest (*Annales de la Société scientifique de Bruxelles*, 4me année, 1879-80).

D'après certains auteurs, la douleur que détermine l'opération n'agit pas seulement par la congestion réflexe qu'elle provoque, mais aussi pour son propre compte. Ils s'appuient sur le célèbre adage : *duobus doloribus simul obortis non in eodem loco violentior obscurat alterum*. Nous admettons sans réserve la possibilité de cette influence, mais cependant elle trouve rarement son application ici ; car la douleur de côté est d'ordinaire infiniment plus grande (*violentior*) que celle que produisent les applications locales.

LIVRE DEUXIÈME.

THÉRAPEUTIQUE DE LA SAIGNÉE.

C'est cette partie de notre travail qui domine en importance l'étude de la saignée. Sans elle, ce que nous venons de parcourir ne constituerait qu'un préambule stérile et fastidieux, qui servirait tout au plus à contenter sur certains points l'esprit du physiologiste. Le médecin a des vues plus élevées. Le premier prouve que la saignée entraîne des changements importants dans la composition du sang, qu'elle en modifie la vitesse, produit une détente générale dans tout l'arbre circulatoire, abaisse la température animale, diminue les sécrétions, altère la nutrition générale et peut troubler profondément le fonctionnement du cerveau, etc. Il voit l'émission sanguine locale produire, à sa volonté, une action décongestive ou une dérivation qui retentit à distance sur des organes éloignés. Le praticien songe à utiliser chacune de ces actions que l'expérimentateur lui signale; il y voit autant d'applications dans le traitement des maladies qu'il est appelé à combattre; il envisage, lui, le côté thérapeutique.

Malheureusement, le remède n'est pas de ceux auxquels on peut s'adresser impunément et toujours. C'est que le malade fait lui-même les frais de la médication; c'est au prix de son sang, de cette chair fondue, liquide, comme dit Bordeu, qu'il achète les avantages que le remède lui procure. C'est assez dire que le praticien doit tenir la saignée en respect et ne s'en servir qu'en cas de besoin et quand une autre médication ne peut la remplacer.

Il doit se défier pourtant que l'excès de prudence ne le fasse heurter un autre écueil, que la crainte que l'on manifeste de nos jours de verser quelques onces de sang ne fasse abandonner un

remède utile, ou perdre un temps précieux quand on est pressé d'agir. Et pourquoi d'ailleurs cet excès d'appréhension? Sommes-nous si effrayés, quand nous voyons une hémorragie hémorroïdale, utérine, etc? Privé de quelques onces de sang, l'homme est-il si exposé à se laisser envahir par la maladie? La rapidité de la restauration ne doit-elle pas nous rassurer à cet égard?

In medio virtus. Nous tâcherons de poser nettement les indications de la saignée, sans nous laisser séduire, ni par l'exemple du passé, ni par l'encouragement de quelques auteurs qui prônent encore de nos jours la saignée plus qu'il ne faut, sans nous laisser entraîner d'un autre côté par le dégoût que veut nous inspirer l'école d'outre-Rhin.

Pour mieux asseoir ces indications, nous entrerons, en étudiant chaque ordre de maladie, dans certains détails de pathologie que nous croyons indispensables. C'est qu'en effet, pour bien saisir l'efficacité d'une médication, deux choses sont également nécessaires : et la connaissance de la nature du mal que l'on veut combattre, les troubles qu'il entraîne dans l'économie, et la connaissance de l'action intime du remède qu'on veut y appliquer.

La pléthore.

Si nous tenons compte de l'étymologie du mot (πληθειν, πληθωρα), la pléthore doit consister en une richesse du sang. Mais est-ce la masse sanguine qui est en cause, ou bien est-ce la richesse des éléments qui le composent, et principalement les globules rouges que l'on a en vue? faut-il, en d'autres termes, attribuer la pléthore à une *polyhémie* ou à une *hyperglobulie?* Et dans le cas de polyhémie, le sang en excès est-il plus nourri, ou du moins offre-t-il une composition normale (pléthore vraie), ou bien est-ce l'augmentation de la sérosité qui engendre le trop-plein (pléthore séreuse)?

La simple constatation de la quantité de sang, sa preuve mathématique est déjà impossible. Nous avons pu nous en convaincre dans la partie physiologique de ce travail, quand nous avons tâché d'évaluer la quantité absolue du sang qui circule dans nos canaux vasculaires. Nous avons vu que le rapport entre la masse sanguine et le poids du corps est diversement évalué; qu'il jouit, chez le même individu, d'une mobilité incessante. Suivant en quelque

sorte la fluctuation que subit le budget organique lui-même, ce rapport augmente au profit du sang quand les apports liquides ou nutritifs l'emportent sur les dépenses, et diminue dans les conditions opposées. Une nourriture abondante, des boissons copieuses font augmenter la masse sanguine (polyhémie); mais les liquides font baisser sous le microscope la proportion des globules rouges (pléthore séreuse). Et quand bien même cette difficulté serait levée, c'est-à-dire si le sang était d'une composition plus uniforme et dans un rapport plus constant avec le poids du corps, encore l'évaluation totale du sang serait-elle impossible sur le vivant.

Est-ce cette difficulté, cette impossibilité où nous nous trouvons de constater directement la polyhémie qui ont fait naître le doute sur la réalité de son existence? Il ne manque, en effet, pas de médecins qui la nient formellement. Ils ont tort, croyons-nous ; car la pléthore existe. S'il est vrai que l'ingestion d'un repas copieux, de boissons abondantes ou l'injection intra-veineuse d'eau (1) peuvent produire une polyhémie *toute passagère*, il n'en est pas moins vrai qu'il se trouve des personnes dont les canaux vasculaires sont gorgés d'une facon *plus permanente* d'un sang qui, comme volume et comme richesse, dépasse la normale; c'est cet état qui constitue la pléthore vraie.

Nous devons ici un mot d'explication. Quand un repas copieux augmente la masse des principes nutritifs du sang (albumine, graisse, glycose, etc.), ces substances, quoique faisant partie intégrante du plasma sanguin, ne peuvent pourtant pas être considérées comme acquises au sang d'une façon définitive et permanente. Ce ne sont, à proprement parler, que des éléments de passage qui servent à la combustion, etc., et dont les débris s'échappent en proportion de la quantité introduite (2). S'il n'en était ainsi, c'est-à-dire, si les substances alimentaires pouvaient être considérées comme éléments définitifs, de réserve si l'on veut, et servir à constituer les éléments figurés et autres du sang, il suffirait de quelques repas copieux, aidés au besoin de préparations pharmaceutiques, pour restaurer le sang d'une personne anémiée. Or, nous ne voyons rien de pareil. C'est que, dans l'anémie, la sanguification

(1) L'injection d'eau dans les veines produit les symptômes de la pléthore générale (FONSSAGRIVES. *Thérapeutique appliquée*, vol. 1, p. 272).

(2) Il est établi que ce sont les substances introduites en dernier lieu dans le sang qui se brûlent d'abord (FREDERICQ).

est frappée d'atonie; l'économie semble indifférente aux aliments qui abondent souvent; le sang ne les fait pas siens; ils ne subissent pas l'intussusception qui leur assure droit de domicile. En un mot, ils ne se transforment pas en globules, en albumine, etc., définitifs.

Dans les conditions opposées, l'organisme peut avoir une telle puissance de sanguification, que les repas moins riches et moins copieux profitent au sang d'une manière définitive. Les émonctoires n'éliminent plus alors les débris organiques, dans la proportion de l'introduction des substances alimentaires. Le sang s'approprie davantage ces derniers, et une partie seulement sert à la combustion. C'est le cas du pléthorique.

La pléthore n'est donc pas simplement un phénomène hydraulique produit par un sang trop abondant, disproportionné à la capacité vasculaire; c'est en outre et avant tout un phénomène dynamique. Le sang est vivant; il a ses éléments, dans lesquels il puise la vie propre et par lesquels il imprime un cachet particulier à tout l'organisme qu'il arrose. Il a des éléments de passage, qui ont une importance plus restreinte, et qui agissent dans la pléthore par action purement mécanique. La première est la pléthore vitale; elle devient surtout manifeste quand la pléthore mécanique vient s'y joindre. Voila pourquoi le pléthorique souffre le plus après des repas copieux, pourquoi les accidents se déclarent surtout à ces moments.

La pléthore telle que nous l'entendons peut-elle être rangée dans le cadre des maladies, ou bien constitue-t-elle un état physiologique?

Nous optons, avec la plupart des auteurs, pour la dernière interprétation. Nous voyons en elle non pas un état morbide, mais une imminence morbide. C'est, si l'on veut, une prédominance trop forte du tempérament sanguin, prédominance grosse de menaces pour l'organisme, et qui attend la moindre cause efficiente pour se traduire en quelqu'une des affections que le trop-plein de sang peut engendrer. La réplétion trop forte des vaisseaux entrave leur élasticité et leur contractilité, favorise les stagnations et facilite ainsi les congestions et les ruptures vasculaires. C'est donc presque un état intermédiaire entre la physiologie et la pathologie, un état sain qui confine à la maladie.

D'après ce qui précède, on peut donc conclure qu'on rencontre

de préférence la pléthore chez les personnes au tempérament sanguin, dont la sanguification est active et généreuse, et qui, grâce le plus souvent à une prédisposition héréditaire, offrent une prédominance marquée du système vasculaire sur les autres systèmes organiques; chez ces individus, en un mot, où tout se convertit en sang, et cela quelquefois malgré un régime peu approprié. C'est une prédisposition organique, analogue à celle que l'on rencontre chez les obèses, les polysarciques qui transforment tout en élément adipeux.

Cette prédisposition constitutionnelle existant, nous voyons survenir la pléthore sous l'influence de diverses causes, qui toutes tendent à troubler, au bénéfice du premier, l'équilibre entre l'apport nutritif et la dépense organique; ainsi :

1° *Apport nutritif accru.* Une nourriture trop copieuse, trop substantielle, qui n'est pas en rapport avec les besoins de l'organisme, augmente la masse sanguine et finit par produire l'état pléthorique (pléthore vraie), si la dépense organique ne suit pas parallèlement le mouvement ascensionnel de l'alimentation. L'augmentation de la quantité d'eau ingérée est capable de produire le même résultat, si les émonctoires ne débarrassent pas activement l'excès de liquide (pléthore séreuse).

2° *Dépense diminuée.* La vie sédentaire, oisive, le sommeil prolongé, etc., restreignent les dépenses organiques, et, l'apport restant le même, l'équilibre finit par se rompre. La diminution ou la suppression d'un flux physiologique (menstrues) est du même ordre : elles ne peuvent se faire sans secouer l'organisme. Celui-ci ne peut se montrer indifférent au brusque retrait d'une fluxion périodique entretenue pendant un grand nombre d'années. Le sang, qui trouve mensuellement un débouché dans les organes sexuels, parvient quelquefois à lever l'obstacle, en s'échappant par une autre voie (hémorragies supplémentaires). Mais, si la nature ne vient ainsi en aide, le sang s'accumule dans le système cardio-vasculaire, et produit la pléthore avec toutes ses menaces.

La suppression d'une perte humorale abondante, qui par la durée a acquis droit de domicile dans l'économie : sueur, suppuration prolongée, hémorragies diverses (épistaxis, flux hémorroïdal, saignées de précaution, etc.), n'agit pas autrement. A cette catégorie se rattache encore cette pléthore que l'on peut rencontrer après la disparition d'une partie considérable du corps;

la désarticulation de la cuisse, par exemple, n'entrave en rien ou du moins médiocrement l'hématopoïèse; mais elle diminue beaucoup la masse des tissus à nourrir; elle restreint le champ où s'usent et se détruisent les principes nutritifs que le sang reçoit sans désemparer.

Il va sans dire que si deux ou plusieurs de ces causes efficientes se rencontrent sur le même terrain, les phénomènes pléthoriques s'établiront plus vite et plus facilement.

La symptomatologie, la diagnose, etc., ne peuvent guère nous arrêter en général : ce serait étendre sans profit le cadre de notre travail. Nous ferons cependant exception pour la pléthore, quelques détails symptomatiques pouvant servir à mieux marquer l'opportunité de la saignée.

Trousseau et Pidoux (1), qui décrivent la pléthore in extenso, la divisent d'après ses symptômes en plusieurs formes. Mais le diagnostic différentiel constitue, à notre avis, un vrai tour de force que, pour notre part, nous nous sentons incapable de réaliser en pratique. Aussi préférons-nous adopter l'opinion commune, et n'admettre, avec la plupart des auteurs, qu'une seule forme de pléthore ayant des manifestations diverses, se caractérisant par l'ampleur et la dureté du pouls, les battements du cœur et des carotides plus accusés; la face rouge et vultueuse; de la tendance à l'engourdissement, aux vertiges; une inaptitude marquée pour le travail physique et intellectuel, etc. Une particularité que nous avons déjà fait ressortir et qui a son importance ici, c'est que tous ces symptômes surviennent de préférence ou s'accusent davantage après des repas copieux; ils diminuent, au contraire, par l'abstinence ou une spoliation sanguine.

Mais le diagnostic n'est pas toujours si facile : la pléthore peut quelquefois exister, sans se traduire par les phénomènes ordinaires qui la caractérisent. Elle peut, comme la fièvre intermittente, revêtir plusieurs formes, et quelquefois même ne rassurer le praticien sur la réalité de son existence, que quand une médication infructueuse l'autorise à pratiquer une phlébotomie d'essai, qui met fin à tous les troubles. C'est tantôt un malaise général qui trahit son existence, tantôt une sensation de plénitude dans la poitrine ou ailleurs; d'autres fois, c'est une somnolence, une

(1) *Traité de thérapeutique;* 9me édit., t. I, pp. 73 et suivantes.

céphalalgie, etc. Cette pléthore a ceci de particulier, que chez le même sujet, elle s'annonce souvent de la même manière, si bien que le patient vient quasi spontanément réclamer la saignée, qui a mis fin aux mêmes troubles dans le passé. Nous connaissons, pour notre part, un pléthorique que nous saignons chaque année, et qui est prévenu de son état par un malaise général indéfinissable. Un autre gagne une injection de la conjonctive de l'œil droit (jamais du gauche, il l'appelle son baromètre), et s'il tarde à recourir au traitement antipléthorique, il survient après deux ou trois jours du ténesme vésical, suivi de près par une congestion cérébrale apoplectiforme, s'il s'obstine à ne pas laisser intervenir.

Pour comprendre ces anomalies, il suffit d'avoir présents à l'esprit deux principes de pathologie générale, que Trousseau énonce comme il suit : « 1° Une diathèse quelconque, quoique manifestée ordinairement par des symptômes connus, et affectant un siège d'élection, peut néanmoins se manifester dans tous les points de l'économie et sous les formes les plus insolites. Le tableau symptomatologique de ces affections peut en outre se décomposer, et se réduire à un nombre de symptômes beaucoup moins considérable que ne le portent les nosographies, à un seul même et au plus minime d'entre eux. 2° Chaque symptôme d'une diathèse ou d'une affection spéciales quelconques, quoique seul et isolé, est néanmoins marqué au cachet de cette affection ou de cette diathèse. Il la représente à lui seul par des propriétés spéciales, comme l'ensemble la représente non seulement par le caractère particulier de chacun de ses éléments, mais encore par celui de leur coordination spéciale. L'unité de la diathèse doit se trouver aussi bien dans chaque partie à l'infini que dans le tout, que dans la maladie nosographiquement complète » (1).

Nous avons vu que l'eau injectée dans les veines produit des symptômes de pléthore. C'est la pléthore séreuse que l'on réalise ainsi. Mais on rencontre cet état en dehors de l'expérimentation. Les symptômes de plénitude vasculaire qu'accuse la femme pendant sa grossesse ou à l'époque de la ménopause, sont souvent dus à la fausse pléthore. Et c'est parce qu'anciennement on a souvent méconnu cette vérité qu'on a fait un si incroyable abus des saignées. Pour asseoir sûrement un diagnostic aussi important,

(1) TROUSSEAU et PIDOUX. *Op. cit.*, p. 808, t. I.

il est indispensable de s'entourer de tous les renseignements. Le commémoratif doit entrer en sérieuse considération : Faut-il attribuer la turgescence vasculaire à un excès de liquide dans le sang, l'évacuation de l'élément aqueux est-elle diminuée, les émonctoires fonctionnent-ils moins activement? Ou bien le sujet, de par sa constitution, de par ses habitudes organiques, est-il plutôt prédisposé à la pléthore vraie? C'est ce qu'il faut se demander d'abord. Le pouls généralement moins fort, l'anémie de la face et des téguments, ainsi que le bruit de souffle anémique sont d'une grande valeur. Du reste, un criterium qui a son importance consiste en la numération des globules. L'examen du caillot peut venir en aide aussi : il est petit et noyé dans une quantité considérable de sérosité.

Traitement. Si la pléthore reste dans les limites physiologiques, si elle n'est accompagnée d'aucun signe de congestion, etc., la saignée n'est pas absolument de rigueur. Il est toutefois utile chez un sujet jeune et vigoureux de commencer le traitement par une soustraction sanguine. La base du traitement sera avant tout étiocratique.

Mais si la pléthore franchit les limites physiologiques, si des signes de congestion se produisent, l'indication de la soustraction sanguine est formelle; elle devient surtout une impérieuse nécessité quand le mouvement fluxionnaire se détermine vers un des organes nobles, essentiels à la vie : le cerveau, les poumons. L'hésitation serait une faute grave. La saignée, en ces cas, pare brusquement à tous les dangers et laisse aux autres remèdes le temps d'agir. Ce n'est donc plus ici la pléthore que vise l'évacuation sanguine, c'est la congestion. Disons que, dans ces cas, il faut n'être pas avare de sang, en tirer selon les besoins dix, quinze et même vingt onces, et ne relâcher la veine que lorsque la tension du pouls aura suffisamment baissé. Les saignées pratiquées d'une main timorée ne produisent pas la détente voulue et exposent ainsi le praticien à devoir recourir plusieurs fois à la lancette. Une large saignée produit en général plus d'effet qu'une soustraction presque double faite en plusieurs fois.

Si les phénomènes de congestion ne rétrocèdent pas, ou encore s'ils reparaissent après s'être amendés, on peut se trouver dans la nécessité de pratiquer une nouvelle phlébotomie.

Une règle applicable à tous les cas, c'est que, pour le choix de la

saignée et pour son abondance, il faut s'inspirer de l'âge du sujet, de sa constitution et de sa force. Il est néanmoins des cas où l'on ne peut avoir que médiocrement égard à ces circonstances, c'est quand la pléthore a déjà plusieurs fois trouvé son sauveur dans la lancette. On se trouve quelquefois, en ces cas, obligé d'ouvrir la veine à des personnes qui réclament un traitement tout opposé. C'est qu'ici la phlébotomie a ses droits acquis; elle rentre dans la classe des hémorragies accidentelles qu'on ne peut dédaigner sans s'exposer à rencontrer un mal pire que le remède. Il faut alors obéir malgré soi à l'indication et saigner à contre-cœur. Il va sans dire que dans cette circonstance on ne doit tirer que la quantité de sang strictement nécessaire, et prévenir par tous les moyens ce retour des accidents pléthoriques.

Nous avons quelquefois rencontré de ces cas. Il suffit d'en rappeler un dont le souvenir nous est resté. Pendant le courant de 1878, une femme de la campagne, grosse de quatre mois, vint nous consulter pour une congestion cérébrale qui l'empêchait de vaquer à ses occupations. Elle voulut être saignée à toute fin, prétendant que, pendant ses quatre grossesses antérieures, la lancette avait seule eu raison des mêmes phénomènes congestifs. Nous résistâmes à cette demande, et cela d'autant plus que durant une année entière la malade avait été soignée par nous-même pour des phénomènes hystériques. Quelque temps après nous fûmes appelé en toute hâte auprès d'elle : la congestion cérébrale cette fois revêtait des caractères menaçants. Le pouls large et vibrant, la face rouge et vultueuse, les battements énergiques des carotides indiquaient un trop-plein vasculaire. Force nous fut donc de nous rendre au désir de la femme et d'ouvrir la veine. La saignée mit fin à tout cet orage et permit à la patiente d'atteindre le terme de sa grossesse sans éprouver de nouveaux troubles.

L'interprétation de l'influence spoliatrice dans la pléthore est toute simple; son action naturelle satisfait en tous points l'esprit ; un torrent déborde, il faut lever les écluses. On sait en effet que la saignée diminue la masse sanguine, appauvrit ainsi en principes vitaux le liquide nourricier; on sait qu'elle produit une détente dans tout l'appareil vasculaire, fait baisser la pression artérielle et, en activant la circulation capillaire, prévient et combat les stases sanguines, etc.; on sait aussi qu'elle produit un double mouvement dénutritif. En faut-il plus pour expliquer son effet bienfaisant chez le pléthorique?

Mais la rapidité avec laquelle le sang restaure sa masse, au profit de l'élément liquide et au détriment des globules, nous dit assez que la saignée ne peut agir que comme un remède palliatif, auquel on ne peut trop souvent recourir sans s'exposer à substituer la pléthore séreuse à celle que l'on veut enrayer; à produire ainsi une véritable anémie cachée dans une fausse pléthore. Plus que jamais donc la phlébotomie constitue ici une arme à deux tranchants.

La base de tout traitement, à quelque maladie que celui-ci s'adresse, doit consister à supprimer la cause. Le traitement symptomatique ne vient qu'en sous-ordre.

Nous avons à dessein longuement détaillé les causes qui produisent l'état pléthorique. Inutile d'y revenir. En tête de ces moyens étiocratiques viennent les évacuations sanguines locales. Dans le cas où les symptômes pléthoriques coïncident avec la diminution ou la suppression d'un flux hémorragique habituel, c'est aux saignées locales qu'il faut recourir. Nous répondons ainsi à une double indication; en combattant l'effet nous attaquons la cause. Quelques sangsues à l'anus (hémorroïdes), à la face interne des cuisses (menstrues), ou des scarifications, des sangsues au col de la matrice amènent une congestion hémorragique, rappellent quelquefois la fluxion supprimée et abandonnent ainsi à l'organisme le soin de débarrasser, comme par le passé, le trop-plein de sang.

Disons pour finir que les déperditions humorales, que nous obtenons par les diurétiques et surtout par les purgatifs hydragogues, sont ici d'un puissant secours. Ces sortes de saignées blanches sont particulièrement indiquées. Elles offrent un grand nombre des avantages de la soustraction sanguine sans en partager les dangers; elles produisent un effet déplétif marqué, et diminuent la masse sanguine en laissant intact l'élément globulaire; de plus, elles provoquent une dérivation qui combat ou prévient efficacement tout mouvement fluxionnaire aux parties nobles.

La congestion.

Le sang qui arrose un organe n'est pas toujours constant et invariable en quantité. Un organe en fonction reçoit, en un temps donné, plus de sang que pendant son repos — afflux physiolo-

gique, qui n'atteint pas les proportions d'une congestion morbide, dont il est uniquement question ici. — Cette vérité s'applique indistinctement à tous les organes à activité intermittente; elle est particulièrement sensible dans le tissu glandulaire : le sang est si abondant pendant la sécrétion, les vaisseaux se dilatent au point que le liquide vital qui circule dans les veines prend l'aspect rutilant du sang artériel (Cl. Bernard). Il n'a pas le temps de réduire son oxyhémoglobine. Nous avons vu ce phénomène en traitant de la sécrétion. Il existe donc dans nos organes, à l'état physiologique, des oscillations, un minimum et un maximum de sang. C'est en deçà et au delà de ces points extrêmes d'oscillation que l'anémie et l'hyperémie vasculaire trouvent leur place.

Considérée d'une manière générale et abstraction faite de la cause provocatrice, la congestion dépend d'une rupture d'équilibre entre l'apport sanguin artériel et le retour veineux, apport augmenté sans que la dépense se mette à son niveau (fluxion), ou bien écoulement veineux diminué alors que l'afflux artériel reste normal (stase). Dans la première forme, il y a quelque chose d'actif (toutes réserves faites de la paralysie vasculaire qui souvent en constitue la base), et le trop-plein réside principalement dans la sphère artérielle de l'organe. L'autre implique la passivité, une distension mécanique qui s'opère dans le réseau veineux. Aussi l'aspect seul de la partie congestionnée suffit-il presque toujours pour distinguer la fluxion de la stase : rouge plus ou moins vif dans le premier cas, elle est noire dans l'autre.

La *fluxion* reconnaît deux ordres de causes : *mécaniques* et *vitales*.

I. Elle peut être produite par l'*augmentation de la pression artérielle*. C'est le cas des congestions que l'on remarque quand une branche artérielle est obstruée ; la branche encore perméable, qui naît du même tronc vasculaire, laisse passer le sang qui lui est naturellement destiné, et reçoit en outre celui qui aurait dû s'écouler par sa congénère oblitérée : *c'est la fluxion collatérale ou compensatrice*. L'engorgement presque inévitable qui se produit autour de toutes les inflammations, à quelque organe qu'elles s'adressent, est de cette nature. Les poumons en offrent surtout de fréquents et de frappants exemples. L'anémie cutanée, que produit le grand froid, explique les fluxions cérébrales si fréquen-

tes à Londres d'après Watson (1). Le frisson de la fièvre intermittente agit de même.

L'augmentation de la pression artérielle, due à une impulsion cardiaque accrue (hypertrophie du cœur, émotions vives, abus des spiritueux) ou à une pléthore vasculaire (suppression d'une hémorragie physiologique ou acquise, etc.), peut provoquer une congestion par un mécanisme à peu près analogue. L'augmentation de pression, née sous cette influence, ne suffit pas en général pour faire naître la congestion. Elle provoque le plus souvent une simple accélération de la circulation et rien de plus. Seuls les tissus à texture fragile, comme le cerveau et les poumons, se congestionnent facilement sous cette influence. Rien n'est fréquent notamment comme les congestions cérébrales ou pulmonaires à la suite de la suppression des règles. « L'organisme vasculaire tout entier est très surexcité à l'approche de celles-ci, dit Lorey (2); dans ces circonstances, si l'écoulement utérin vient à cesser brusquement, sous l'influence d'une émotion morale vive, par exemple, ou d'une immersion intempestive des pieds ou des mains dans l'eau froide, plusieurs ordres d'accidents pourront se produire. Tantôt, il n'en résultera qu'un malaise général d'une durée variable, cédant, au bout de vingt-quatre ou de quarante-huit heures, à un traitement approprié qui a provoqué l'écoulement des règles. Tantôt, et les cas dans les hôpitaux ne sont pas rares, immédiatement après la suppression du flux menstruel : celle-ci est prise d'un malaise général, de courbature, d'une céphalalgie insupportable, de vertiges, d'insomnie; celle-là a des accès d'étouffement... Mais d'autres fois la suppression des règles amène dans le système nerveux de ces femmes impressionnables une perturbation si profonde, qu'immédiatement la fluxion utérine supprimée se détourne en quelque sorte sur un autre organe physiologiquement ou pathologiquement préparé à la recevoir. Telle femme a eu un commencement de tuberculose pulmonaire, d'ancienne date et heureusement arrêtée, ses poumons ont eu pendant un certain temps des habitudes de congestion; c'est sur ces organes *de préférence* que la fluxion utérine se déviera. »

Raciborski spécifie mieux encore le genre d'affections que peut

(1) NIEMEYER. *Op. cit.*, t. II. p. 175.
(2) LOREY. *Op. cit.*, pp. 19-20.

entraîner la suppression de l'hémorragie menstruelle : « Ainsi, on peut être sûr d'avance que, lorsqu'il s'agit d'une frayeur, d'un profond chagrin ou d'une violente douleur, la suppression des règles sera accompagnée de quelques troubles de l'innervation, tels que l'hystéralgie, un accès d'hystérie, une attaque épileptiforme, le délire, l'aliénation mentale, etc. Lorsque, au contraire, la cause qui a supprimé les règles n'a pas, par sa nature, d'action directe sur l'innervation ; que ce soit, par exemple, une transition brusque du chaud au froid, l'exposition à la pluie, etc., on ne verra plus survenir d'accidents nerveux, mais des phlegmasies telles que fluxion de poitrine... » (1), en un mot des troubles vasculaires.

Cette distension vasculaire d'ordre mécanique et source de congestion peut aussi dépendre d'une cause extrinsèque : la diminution de la résistance exercée autour des vaisseaux. C'est une congestion de cette nature que nous trouvons réalisée, par exemple, dans les poumons pendant l'ascension à des hauteurs considérables ; par l'ablation de tumeurs ; dans l'atrophie du cerveau, etc.

II. La cause la plus fréquente des congestions actives est celle d'ordre vital ; elle provient du relâchement vasculaire de la partie malade. Les vaisseaux relâchés, inertes comme les capillaires, se laissent distendre comme eux par le sang qui s'y accumule. Cette atonie vasculaire survient à la suite d'irritations locales : poussières irritantes (poumons), aliments indigestes, trop chauds (tube digestif), alcool (foie, cerveau), travail intellectuel, affections morales (cerveau), cantharide (reins et vessie), corps étrangers dans les tissus, etc., microbes dans les fièvres infectieuses. Ce ne sont pas pour ces dernières maladies des hypostases, dont nous traiterons à propos de la congestion passive, mais de véritables congestions actives, nées sous l'action du germe parasitaire, inhérentes à la maladie, congestions que l'on remarque particulièrement au début et pendant la période d'état de la maladie.

C'est une congestion active de cet ordre qui sert de prélude à toute inflammation.

Ce relâchement vasculaire peut provenir aussi d'influences nerveuses indirectes (indirectes en ce sens qu'elles viennent d'un

(1) *Op. cit.*, p. 182.

organe éloigné) : congestions céphaliques pendant la digestion, fluxion de la joue, de l'œil par la névralgie du trijumeau, etc.

Par quel mécanisme ce relâchement vasculaire se produit-il ? Nous savons que le tonus vasculaire dépend de l'antagonisme qui règne entre les fibres élastiques et les vaso-dilatateurs d'une part, et les vaso-constricteurs de l'autre. Les artérioles sont largement pourvues de fibres contractiles circulaires et longitudinales. Ces deux ordres de muscles lisses, en se contractant, rétrécissent la lumière totale du vaisseau, les premiers en resserrant celui-ci, les autres en le raccourcissant. Une paralysie des vaso-constricteurs (comme celle que l'on provoque par la section du grand sympathique au cou), ou une excitation des vaso-dilatateurs (corde du tympan), innervés l'un comme l'autre par le grand sympathique, produisent une dilatation des artérioles, dans le département vasculaire qu'ils innervent (la moitié de la face, de la bouche, de la tête, du cerveau, etc., dans un cas, et les glandes sous-maxillaires et sublinguales dans l'autre) (1). C'est ce jeu nerveux d'ordre réflexe qui produit la congestion active non compensatrice : une excitation partie de l'organe même (irritation locale) ou d'un organe éloigné (irritation nerveuse indirecte) se réfléchit sur un centre moteur périphérique (2) ou cérébro-spinal, et relâche les vaisseaux par l'entremise des vaso-dilatateurs.

C'est peut-être dans une sensibilité réflexe spécialement délicate, sensibilité acquise ou congénitale, qu'il faut rechercher l'explication de la prédisposition si marquée de notre organisme,

(1) Dans l'action vaso-dilatatrice nous voyons un nerf moteur provoquer un relâchement musculaire, ou du moins empêcher une contraction de se produire : nous avons vu un effet identique en parlant du fonctionnement du cœur. « Cl. Bernard, dit Fredericq (*), a émis pour expliquer cette action une hypothèse analogue à celle de l'action suspensive du nerf vague sur le cœur Les constricteurs aussi bien que les dilatateurs agiraient indirectement sur les fibres musculaires lisses par l'intermédiaire de cellules nerveuses, qui constitueraient le centre vaso-moteur périphérique; celui-ci serait excité par les fibres vaso-constrictrices, entravé par l'influence des fibres vaso-dilatatrices. » Ne vaudrait-il pas mieux n'y voir avec le professeur de Liége qu'une action directe sur la fibre musculaire ?

(2) Ces centres périphériques existent bien certainement; c'est probablement par eux exclusivement qu'agit l'irritation locale. Comment expliquer sans cela les congestions, les inflammations qui surviennent quand on irrite un membre détaché du tronc (voir plus loin l'expérience de Weber)?

(*) *Op. cit.*, p. 123.

à contracter une congestion ou une inflammation d'un même organe (*locus minoris resistentiæ*).

La stase s'observe : 1° quand une compression quelconque sur le trajet veineux empêche le dégorgement de l'organe; 2° quand l'action du cœur est affaiblie (fièvres graves, maladies adynamiques). Le vis a tergo faisant ici défaut, le sang stagne dans les veines, et la circulation capillaire se trouve ainsi entravée. La circulation participe en ce cas à la stupeur qui frappe toute l'économie. C'est surtout dans les parties déclives, où le sang doit surmonter un obstacle dépendant de la pesanteur, que l'on remarque ces *congestions hypostatiques*.

Voyons succinctement les phénomènes *anatomo-pathologiques*. Dans la fluxion d'ordre mécanique, les vaisseaux subissent une dilatation toute passive. Ce sont les artérioles, et avec elles les capillaires qu'elles alimentent, qui sont le siège de la réplétion sanguine. La circulation y est plus active, plus accélérée d'abord; le flot sanguin, qui est plus considérable, quelquefois même doublé, et au delà, parvient à vaincre la résistance tonique des artérioles (fatigue ou épuisement), les distend ainsi et fournit plus de sang aux capillaires, qui, dépourvues de fibres musculaires, se dilatent d'une manière passive.

La stase a plus d'un point d'analogie avec cette fluxion. Le premier phénomène que l'on remarque dans la congestion passive, c'est le ralentissement de la circulation veineuse : la vitesse du sang dans les capillaires diminue de même. Placés entre les veines qui se vident plus difficilement et les artérioles dont l'afflux est incessant, les capillaires se laissent ici encore distendre passivement. Cette distension est considérable dans la stase; elle s'arrête seulement quand la tension des parois capillaires peut contrebalancer la pression des artères qui les alimentent et force celles-ci à chercher par ailleurs leur débouché.

Dans la fluxion irritative aussi surviennent des modifications dans le calibre des vaisseaux et dans la vitesse de la circulation. Quand on irrite le mésentère d'une grenouille, voici d'après E. Wagner (1) ce qu'on remarque : il se produit d'abord une dilatation des artères, qui en même temps s'allongent. Cet effet est rapide : la dilatation atteint son maximum après deux heures

(1) *Éléments de pathologie*, traduit par Savy, 1872, p. 542 et suivantes.

environ; il est en même temps considérable : le calibre artériel peut presque doubler. Dans les veines, la dilatation peut gagner les mêmes proportions, mais elle est bien lente. Elle est bien moins prononcée encore dans les capillaires : elle augmente d'un quart le volume de ces derniers vaisseaux. Quant à la vitesse, elle est toujours activée au début, et cela dans les trois ordres de vaisseaux ; mais elle diminue constamment, après quelques heures, jusqu'à produire quelquefois l'arrêt complet. Cette diminution de vitesse est très manifeste dans les capillaires, elle est très disparate, très inégale ; ainsi, le microscope laisse voir des capillaires où la circulation est normale, à côté d'autres où elle est troublée (ralentie en certains endroits, complètement arrêtée dans d'autres).

L'abondance, le trop-plein de sang dans un organe congestionné suffit pour expliquer tous les *symptômes*, pour rendre compte de tous les troubles que la maladie entraîne : *augmentation de volume. Douleur*, par la pression qu'exercent les vaisseaux engorgés sur les filets nerveux sensibles; douleur obtuse ou nulle, si l'organe est pauvre en nerfs sensibles, ou s'il en est complètement privé (poumons, reins, foie) ; douleur excessivement pénible, si l'organe hyperémié en est richement doté (cerveau, membranes séreuses). *Troubles fonctionnels* par nutrition incomplète. La circulation capillaire entravée n'assure plus à la cellule l'élément nécessaire à son entretien et produit les mêmes troubles que l'anémie : exaltation et suppression de la fonction (voyez innervation). *Troubles histologiques :* l'organe qui est le siège d'une congestion ne peut se désintéresser du trouble nutritif dont il est frappé. La cellule comprimée, incomplètement nourrie, a des tendances aux transformations régressives. C'est ainsi que l'on voit dans la congestion hépatique, par exemple, les cellules des acinis se remplir de graisse, et finir par disparaître (l'élément adipeux est facilement repris par les lymphatiques). Les hyperémies cérébrales des ivrognes coïncident souvent avec une atrophie du cerveau.

Que peut la saignée dans la congestion ?

A priori nous pouvons déduire de l'étude préliminaire qui précède, que si la stase et l'hyperémie par augmentation de pression artérielle dépendent de la quantité de sang qui engorge le tissu (la distension vasculaire ne relevant en ces cas que de causes

mécaniques, du trop-plein), au moins la fluxion irritative, qui est d'ordre purement nerveux, lui est plus indifférente. Ici ce n'est pas le trop de sang, c'est le relâchement vasculaire qui est en cause. La spoliation sanguine, tout en affaiblissant l'économie, ne peut rien contre l'action nerveuse, qui occupe l'avant-scène de tous les désordres de cette congestion. Ne la voyons-nous pas survenir en effet sans qu'il y ait richesse du sang? L'appauvrissement même du liquide nourricier exclut-il son invasion? Les hémorragies puerpérales, auxquelles nous assistons parfois, empêchent-elles une congestion, une inflammation de s'établir sur l'utérus ou le péritoine? Les congestions pulmonaires, si fréquentes chez les phtisiques, en sont aussi des exemples, que le praticien rencontre chaque jour. Les anémiques ne sont pas préservés de l'hyperémie; il y a simple déplacement de sang sur l'un ou l'autre organe, déplacement qui peut s'effectuer sur un organisme affaibli. C'est en somme, dit Jaccoud, une répartition anormale qui n'implique ni abondance ni richesse du sang.

Ces déductions à priori sont confirmées, en tous points, par les expériences entreprises à cet effet par de nombreux observateurs. Wagner, Weber, Schiff, Cl. Bernard, Vulpian, etc., ont relaté nombre de faits qui tous prouvent l'absence d'action de la quantité de sang et par conséquent des saignées dans la production de la congestion irritative. Nous en relaterons trois qui sont décisifs :

Weber (1) fait sur la grenouille la section des nerfs d'un membre. Il pratique la ligature artérielle et veineuse et intercepte ainsi toute circulation. Il applique un irritant (acide énergique) sur la membrane natatoire; le sang se précipite vers les capillaires et produit un engorgement qui dépend à la fois et de l'afflux artériel et du reflux veineux; le microscope découvre ce double mouvement convergent. Weber constate le même résultat sur une patte amputée. Bien plus, ces mêmes phénomènes se produisent après avoir au préalable soustrait tout le sang à une grenouille, par un lavage complet, et substitué une solution coloriée de chlorure de sodium. Le cœur de la grenouille, ce terrain de prédilection des recherches physiologiques et pathologiques, continue en effet de se contracter dans ces conditions.

(1) WAGNER. *Op. cit.*, p. 551.

De ces phénomènes qui se produisent chez un animal à sang froid, pouvons-nous conclure qu'ils sont les mêmes chez l'homme? On n'en saurait douter, car ils se produisent aussi sur un animal à sang chaud, et la différence d'organisation entre celui-ci et l'homme est bien moins sensible qu'entre la grenouille et le mammifère.

Mais si la saignée ne peut rien sur la nature même de la congestion irritative, si elle est incapable d'atténuer ou de combattre la paralysie vasculaire, n'a-t-elle aucune influence sur la pression, sur la tension que subissent ces vaisseaux paralysés? Car il faut bien admettre que, dans ces congestions par atonie contractile, il y a plusieurs degrés. Tout en reconnaissant une même cause provocatrice, telle congestion est intense, telle autre bénigne. La cause joue certainement le grand rôle; mais la plénitude vasculaire générale, mais la force d'impulsion du cœur ont aussi leur part d'influence : elles provoquent une distension plus considérable de ces vaisseaux préalablement relâchés. C'est là la clef de l'effet de la saignée, c'est aussi la boussole pour notre intervention. Mais cet effet, disons-le vite, est bien restreint et bien éphémère, à cause de la modique influence que la spoliation sanguine exerce sur la pression vasculaire, d'une part (voir page 31), et de l'excessive rapidité avec laquelle le sang restaure sa perte, de l'autre. Aussi le praticien ne peut-il guère compter sur son efficacité, et ne peut-il y recourir que chez un sujet jeune et particulièrement doué, quand il faut éteindre l'éréthisme vasculaire ou corriger un état pléthorique.

L'hyperémie par distension et la stase subissent mieux l'influence de la saignée. ainsi que nous le disions plus haut. Ici son action est réelle : elle agit avantageusement et sur le cœur, et sur les vaisseaux, et sur le sang lui-même. Nous avons vu en effet que la saignée affaiblit l'action du cœur ; nous avons vu qu'elle dégorge les vaisseaux, diminue la pression intra-vasculaire et active la circulation capillaire; nous avons vu, enfin, qu'elle modifie la composition du sang, en le rendant plus fluide et plus coulant. Entrons maintenant dans quelques détails pratiques.

Fluxion. — 1. Dans les congestions compensatrices par oblitération vasculaire, la perte sanguine vient au secours de l'artère engorgée, en reprenant en quelque sorte la quantité de sang qui aurait dû s'échapper par la branche artérielle obstruée. La saignée

générale produit cette détente, tout comme les évacuations locales. Mais l'organe engorgé ne profite, dans le premier cas, que pour sa mince part de l'effet déplétif; il faut donc, pour produire un effet suffisant, enlever une quantité considérable de sang. Les saignées locales, au contraire, viennent directement en aide aux vaisseaux embarrassés; elles produisent une détente dans un rayon déterminé et soulagent ainsi considérablement, en diminuant la pression que subissent les filaments nerveux. Cette soustraction sanguine relâche les artérioles, dont la tonicité était quasi vaincue par la distension, et leur permet ainsi de reprendre leur énergie contractile. Il va sans dire que, pour obtenir un effet utile, il faut, ou bien dégorger d'une fois l'organe par une évacuation abondante qui produit un effet déplétif suffisant, ou bien maintenir, pendant quelques jours, par des applications successives, un écoulement continu, qui empêche le retour des phénomènes congestifs. Il faut, de plus, proportionner l'évacuation sanguine à l'étendue et à l'importance du terrain à décongestionner. Des saignées capillaires trop parcimonieuses déterminent l'afflux sanguin vers les parties engorgées et compromettent le succès de la médication (dérivation).

Il est souvent donné d'utiliser en pratique cette action bienfaisante. C'est à l'effet anti-congestif surtout que nous devons les soulagements si fréquents des soustractions sanguines dans les inflammations. La congestion péri-inflammatoire, qui existe, avons-nous dit, à un degré plus ou moins prononcé dans toute phlegmasie, ne résiste pas à ces moyens. Le soulagement que procurent les débridements, les scarifications, les sangsues dans les inflammations sous-cutanées, dans les phlegmons, dans les mammites, les amygdalites, les laryngites, les méningites, les pleurésies pariétales, etc., ce soulagement n'est dû, somme toute, en grande partie, qu'à l'atténuation ou à la disparition des congestions compensatrices. Nous reviendrons plus tard sur cette action.

Mais tous les organes ne se prêtent pas à cette application locale. Ceux qui sont profondément situés, les poumons notamment, ne peuvent être directement dégorgés par des saignées locales. C'est dans ces cas que, faute de mieux, il est nécessaire de recourir à la lancette, si, bien entendu, le sujet s'y prête d'ailleurs : si son âge, sa constitution, l'état de ses forces, etc., ne s'y opposent pas. On peut cependant employer des sangsues, des

ventouses scarifiées, etc., en les appliquant à un endroit plus ou moins rapproché de l'organe fluxionné. Ce n'est plus un dégorgement direct que l'on veut produire, mais un effet dérivatif d'ordre nerveux, sur lequel nous nous sommes antérieurement expliqué.

2. Dans les congestions compensatrices nées de la suppression d'un flux hémorragique naturel ou acquis, c'est à rétablir celui-ci qu'il faut s'attacher avant tout. Ici les saignées locales ont une incontestable utilité : du coup elles peuvent supprimer et l'effet et la cause. De là le bénéfice des sangsues à la face interne des cuisses, dans les congestions survenues par la suppression du flux cataménial — les sangsues, les scarifications du col utérin agissent de même — de là l'utilité des sangsues à l'anus, quand la fluxion hémorroïdaire tarde de se produire ; de là l'avantage de l'application d'une annélide dans les narines, quand la suppression d'un épistaxis habituel a coïncidé avec des symptômes de congestion cérébrale.

Dans les fluxions justiciables de l'évacuation sanguine locale, le praticien peut se trouver dans la nécessité de recourir à la lancette. Dans les congestions intenses, et surtout quand elles s'attaquent à un organe noble, la phlébotomie pratiquée au début pare au plus pressé et permet aux évacuations sanguines locales d'achever le dégorgement s'il y a lieu.

3. Dans les fluxions qui surviennent par impulsion cardiaque accrue (hypertrophie), ou dans la pléthore vraie, c'est en général la phlébotomie qui doit en faire justice ; car c'est ici un effet de détente générale que l'on recherche.

Faisons ici une remarque générale qui trouvera toujours son application, quelle que soit la maladie à laquelle la soustraction sanguine s'adresse, et quel que soit le genre de saignée adoptée. Quant *à l'abondance* de la soustraction sanguine, quant à sa *répétition,* le praticien doit s'inspirer, et de l'étendue du mal, et de l'importance de l'organe entrepris ; il doit de plus tenir compte de son sujet : l'âge, la constitution, les forces, etc., doivent entrer en ligne de compte. On ne peut, comme par le passé, établir une formule générale, prescrire par grammes ou palettes la quantité de sang à soustraire. Nous avons vu, en effet, qu'une même quantité de sang ne produit pas un même effet chez tous les sujets. On doit poursuivre un but, tâcher d'atteindre l'effet utile sans le dépasser,

en sachant qu'on obtient le même résultat chez le sujet robuste par une saignée copieuse, chez celui que la nature a moins richement doté par une saignée plus réduite.

Stase. — 1. Les stases localisées en un organe sont passibles des mêmes considérations. Ainsi, il nous faut avant tout songer à combattre la cause : lever l'obstacle, quand il n'est pas au-dessus de nos ressources. Dans le cas contraire, le traitement ne peut être que palliatif, et doit consister à évacuer le trop plein par des saignées locales de préférence. Si celles-ci sont impraticables, et surtout si le danger est pressant, il faut recourir à la phlébotomie, en se conformant aux recommandations précédemment indiquées.

2. Dans les stases si fréquentes qui dépendent d'un trouble dans la circulation du cœur droit; que la gêne dans le retour veineux provienne d'une affection du cœur droit lui-même, qu'elle dépende d'une affection du poumon ou d'une maladie du cœur gauche, la stase se propageant, en ce cas, dans un sens régressif à travers les vaisseaux pulmonaires, peu importe, la saignée générale, pratiquée en temps opportun, est souvent d'une efficacité souveraine : elle soulage le cœur droit, le dégorge; elle diminue la pression contre ses parois et ranime ses contractions. La stase dans la grande circulation se trouve ainsi diminuée, et de proche en proche, dans un sens régressif à travers les capillaires périphériques, la saignée parvient à régulariser les fonctions du cœur gauche lui-même.

Nous voyons souvent de ces cas en pratique. Il arrive, en effet, bien fréquemment, dans les affections compensées du cœur, que des troubles de la circulation veineuse se déclarent : la dyspnée, la cyanose, la turgescence vasculaire, la somnolence, etc., dénotent que la compensation cardiaque fléchit momentanément. Ce commencement d'asystolie s'observe quelquefois quand une affection fébrile intercurrente, et particulièrement une maladie pulmonaire (bronchite, etc.), ou bien une fatigue excessive, viennent augmenter momentanément la somme de travail du cœur et troubler la quiétude que cet organe important réclame dans son fonctionnement. La saignée, en enlevant cet excès de travail, régularise toutes les fonctions engourdies et rend le pouls plus ample et plus plein. Nous avons été plusieurs fois à même de contrôler cette action bienfaisante de la saignée. Récemment encore nous avons

été témoin d'un fait semblable chez un homme de 53 ans, atteint d'une bronchite subaiguë, presque sans réaction, et qui, le quatrième jour de sa maladie, offrait des signes non équivoques de gêne du cœur droit : oppression, cyanose, turgescence des jugulaires, et un aspect brillant particulier des yeux qui semblaient projetés hors des orbites. Pas de doute sur l'existence de la stase d'origine cardiaque. La saignée est indiquée : nous la pratiquons, et elle met fin à tous les troubles que la gêne du retour a occasionnés.

On ne peut pas étourdiment et à la légère recourir aux émissions sanguines en ces cas. Il faut que le cœur dégagé soit capable de reprendre sa contractilité, que sa structure, en d'autres termes, ne soit pas compromise. C'est donc au début de ces stases qu'il faut demander du soulagement à la lancette ; tant que le défaut de compensation n'est pas inhérent au cœur lui-même, mais uniquement dû à l'augmentation du travail. Quand la stase dépend de l'affaiblissement du muscle lui-même, comme on l'observe dans la période de cachexie cardiaque, la saignée ne peut faire qu'aggraver la position déjà si compromise, et précipiter la fin qui attend tous ces malades. Nous avons vu, en effet, qu'elle favorise la tendance à la dégénérescence graisseuse, qui finit souvent la scène morbide en ces cas.

Cet état d'adynamie du cœur se reconnaît mieux par les symptômes généraux : stase, œdème, etc., de certaine durée, que par l'état du pouls lui-même. Il n'est pas rare, en effet, de rencontrer un pouls serré et petit, sans qu'aucun trouble anatomique du cœur soit à craindre (l'embarras dans le système veineux amène une gêne parallèle dans le cœur gauche). Il peut se rencontrer toutefois des cas où le médecin le plus sagace, le plus expérimenté, éprouve de l'hésitation. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, un cardiaque avancé peut être brusquement atteint d'asystolie, à la suite d'une affection pulmonaire surtout. Faut-il saigner ? doit-on s'abstenir ? Le tact médical est le meilleur guide en ces circonstances. On interrogera surtout l'état des forces antérieur à l'accès et, dans le doute, on sera autorisé à pratiquer une saignée d'essai, en surveillant l'effet sur l'organisme pendant que le sang s'évacue.

Une remarque pratique importante est à faire ici. Pour rétablir la circulation ralentie ou interrompue, il ne faut pas toujours

soustraire une quantité considérable de sang, Cohnheim a établi expérimentalement qu'une détente légère rétablit le courant sanguin interrompu. Pratiquant la ligature de la veine fémorale sur une grenouille, il provoque la stase; la circulation dans la membrane interdigitale se ralentit, puis s'arrête. La détente de la ligature rétablit une circulation normale dans les capillaires, bien avant d'avoir rendu à la veine comprimée son calibre antérieur.

3. Les stases par affaiblissement de l'impulsion cardiaque, qui compliquent les maladies adynamiques (hypostases pulmonaires), ne réclament pas l'emploi de l'émission sanguine : l'adynamie qui les engendre ne peut que s'aggraver par ce moyen débilitant. Il est cependant des auteurs recommandables qui préconisent en ces cas la saignée locale. « Lorsque l'hyperémie veineuse, dit Vinay, vient compliquer l'adynamie et la faiblesse, comme c'est le cas pour la plupart des maladies marastiques, et spécialement pour certaines formes de fièvre typhoïde à durée prolongée, on ne peut songer à faire subir aux malades des pertes de sang par trop abondantes; c'est alors que les émissions locales, pratiquées au moyen de ventouses scarifiées, peuvent être d'un grand secours. Leur efficacité est incontestable : aux avantages de la déplétion, elles unissent les effets d'une révulsion plus ou moins énergique, qui vient rendre aux parois vasculaires, dont la contractilité est épuisée, la tonicité qu'elles avaient perdue depuis longtemps; mais, pour que leur influence soit salutaire, il est nécessaire que la stase ne soit pas trop ancienne, et que les vaisseaux ne soient pas encore atteints de lésions qui les empêchent de revenir sur eux-mêmes. » (1)

C'est une action réflexe qui réveille ici la tonicité vasculaire et qui agit, comme nous le disions dans la partie physiologique de ce travail, par la douleur, le coup de fouet, et non par la déplétion sanguine. Or, nous possédons des moyens aussi sûrs et moins dangereux, qui laissent à l'économie le sang, la force dont elle a un si pressant besoin : ce sont les ventouses sèches et les révulsifs. Pour notre part, nous avons souvent recours aux rigollots dans ces circonstances; et nous n'avons qu'à nous en féliciter.

Dans le courant de mars dernier, nous donnâmes des soins à un vieillard de quatre-vingts ans, atteint d'hypostase pulmonaire,

(1) VINAY. *Op. cit.*, p. 67.

qui en imposait à première vue pour une pneumonie des vieillards. L'auscultation nous donna bientôt la clef du trouble de la circulation pulmonaire, et quatre rigollots promenés sur la paroi thoracique amenèrent, à la stupéfaction de la famille, un prompt et complet rétablissement.

L'étude générale que nous venons de faire nous dispenserait, au besoin, d'examiner les diverses congestions que nous pouvons rencontrer dans l'organisme. On peut, en quelque sorte, en faire l'application sur chaque appareil en particulier. Nous croyons néanmoins utile d'entrer dans quelques détails pour certaines congestions, au risque de tomber dans des redites. C'est l'importance de l'organe qui nous l'impose. Nous plaçons en tête le cerveau, puis viennent les poumons, le foie et la matrice.

Congestion cérébrale.

Théoriquement, l'existence de l'hyperémie cérébrale a été sérieusement contestée (voir *Anémie cérébrale,* page 47). Elle existe cependant en pratique, et, bien loin d'en douter, tous les praticiens sont de nos jours unanimes à la redouter. Elle est loin même d'être rare, la fragilité du tissu cérébral rendant très efficaces toutes les causes provocatrices sur lesquelles il est inutile de revenir. Cette délicatesse de texture du cerveau explique la genèse de la congestion par des causes qui restent souvent inopérantes pour d'autres organes. L'hypertrophie du cœur, la compression de l'aorte descendante ou de ses ramifications par une tumeur quelconque, par les intestins distendus par exemple, le retrait du sang par le froid, le frisson, etc., provoquent quelquefois la fluxion par un mécanisme que nous connaissons déjà.

Les stases profitent aussi de cette même fragilité. Elles sont particulièrement fréquentes dans toutes les circonstances qui nécessitent l'acte, l'effort (accès de toux, défécation, jeu d'instruments à vent, etc.). L'effort entrave, il est vrai, la circulation des jugulaires comme celle des veines qui alimentent la cave inférieure; mais celles-ci sont comprimées, pendant l'effort, par les muscles abdominaux, et cette compression contrebalance, dans une certaine mesure, l'effet de la stase abdominale.

L'importance fonctionnelle dévolue au cerveau implique la

nécessité d'une intervention prompte et énergique : aux grands maux les grands remèdes.

C'est ici que la congestion irritative peut exiger la saignée générale et locale. Sans combattre la cause du mal, elle en atténue néanmoins l'intensité et le danger.

C'est toutefois dans l'hyperémie produite par l'augmentation de la pression artérielle et dans la stase que la saignée procure les meilleurs résultats. Quand les symptômes ne sont pas alarmants, on peut se contenter de répondre à l'indication causale : il faut rappeler ici par des sangsues, etc., une hémorragie naturelle ou acquise; là, par des purgatifs, des lavements, enlever le paquet fécal qui comprime le département de l'aorte descendante, etc.; *ablatâ causâ, tollitur effectus.* Mais, si les symptômes sont pressants, il faut toujours, et avant tout, commencer par une saignée générale (indication symptomatique), quand, bien entendu, l'âge et la constitution du malade l'autorisent. Il faut ouvrir largement la veine et produire une détente qui affaiblisse l'action exagérée du cœur (hypertrophie) et la pression vasculaire générale. La veine fermée, on répond à l'indication causale par des moyens qui mettent toujours plus de temps à produire leurs effets. On peut se trouver dans la nécessité de recourir plus d'une fois à la lancette : c'est quand les accidents n'ont pas suffisamment rétrocédé, que le sujet jeune, fort et vigoureux, offre une turgescence vasculaire qui n'a été qu'imparfaitement vaincue par la saignée.

Chez les enfants et les personnes débiles, nous sommes réduits à n'employer que des saignées locales, pour produire une perte sanguine que nous sommes en mesure d'arrêter dès que l'état du malade l'exige : saignées locales directes (sangsues aux apophyses mastoïdes), ou bien saignées locales dérivatives (sangsues au creux de l'estomac). Ces dernières applications locales trouvent une indication fréquente chez les enfants. Quand une fièvre quelconque (fièvre éphémère, fièvre symptomatique du travail dentaire, etc.) amène une activité du cœur qui provoque une fluxion active du cerveau, fluxion à laquelle les enfants sont si prédisposés, l'application d'une ou de deux sangsues au creux de l'estomac produit une dérivation très salutaire. L'écoulement peut être maintenu pendant quelques heures et produire ainsi une détente générale, que nous pouvons en quelque sorte graduer à notre gré. Nous y avons souvent recours en ces cas, et les succès que

nous obtenons ne font que nous encourager dans cette voie. Nous en avons rapporté un exemple plus haut (p. 57).

La congestion passive exige avant tout le retrait de la cause provocatrice. Si celle-ci est au-dessus des ressources de l'art, il faut évacuer le trop-plein par des saignées locales, quand la gêne dans la circulation de retour dépend d'une compression cervicale ou thoracique. C'est plutôt la phlébotomie, aidée au besoin par des applications locales, qui doit remédier aux stases d'origine centrale (1). Ce dernier cas se présente souvent dans les maladies organiques du cœur quand la compensation tend à s'affaiblir (asystolie). Nous avons dit plus haut que ces stases dépendent ou d'une surcharge momentanée, d'un excès de travail du cœur, ou bien encore d'une faiblesse, d'une quasi-parésie de l'organe central de la circulation. Répétons que dans les deux cas l'indication est toute différente. La saignée, dans la première circonstance, est bien indiquée; et ce serait une faute grave de ne pas intervenir par la lancette, quand il y a péril en la demeure. Il faut la pratiquer sans se laisser dérouter par la petitesse du pouls qui accompagne souvent cet état. Les symptômes s'amendent rapidement par la saignée, et le pouls se redresse souvent pendant que le sang coule. La soustraction sanguine soulage le cœur; elle met d'aplomb l'organisme tout entier et permet aux autres remèdes, et notamment à l'indispensable digitale, de produire leurs effets. Saigner dans le second cas, quand l'asystolie est imputable à la faiblesse du cœur lui-même, serait une grave erreur. La perte sanguine, en affaiblissant l'économie et le cœur lui-même, ne ferait que précipiter le terme fatal.

La congestion méningo-spinale exige un traitement énergique, dont les évacuations sanguines locales et générales doivent former la base. On se règle pour leur emploi sur ce que nous venons de dire.

(1) La saignée locale aux apophyses et la phlébotomie parviennent toutes deux à diminuer la stase cérébrale. La première dégorge les veines situées en dehors du crâne, et de proche en proche les veines de Santorini qui communiquent avec elles. La saignée générale, en enlevant le sang des veines du bras, diminue du coup la tension vasculaire du tronc veineux innominé, dans lequel les veines brachiales se déversent et qui reçoit en même temps les veines céphaliques.



Congestion pulmonaire.

Ici nous retrouvons de nouveau toutes les causes que nous avons signalées plus haut. La richesse et la fragilité vasculaires rendent compte de la fréquence des fluxions collatérales. Arrosés par deux ordres de vaisseaux absolument indépendants, les uns destinés à la nutrition de l'organe et alimentés par le cœur gauche, les autres, infiniment plus étendus, desservis par le cœur droit et ne servant qu'à l'hématose, les poumons offrent, par leur structure et leur vascularité, une prédisposition marquée à ces sortes de congestions. Un travail phlegmasique étendu, l'emphysème, l'atélectasie, la tuberculose, un épanchement pleurétique plus ou moins considérable, etc., compriment, oblitèrent, détruisent (emphysème) les vaisseaux. Le sang des deux cœurs qui leur est destiné passe ainsi dans le reste du tissu pulmonaire et y produit un trop-plein, une congestion compensatrice.

L'accroissement du choc du cœur, tel qu'on l'observe dans les émotions vives, les grands efforts, l'abus des spiritueux, peuvent occasionner des hyperémies pulmonaires (1). La richesse vasculaire des poumons (2), et peut-être aussi la fragilité des vaisseaux, leur minceur (qualité requise pour faciliter le libre échange gazeux) sont probablement encore en cause ici.

C'est aussi dans les poumons que se rencontrent le plus souvent les hypostases.

Nous ne saurions, sans inutiles redites, reprendre en détail l'influence des saignées locales et générales dans les congestions pulmonaires. Disons que la fluxion, qu'elle provienne de l'activité excessive du cœur, de la pléthore, de la suppression d'un flux habituel, ou bien, et c'est le cas le plus fréquent, qu'elle dépende de l'obstruction d'une partie des vaisseaux qui arrosent les poumons (pneumonie, pleurésie, etc.), disons que la fluxion exige en général une large saignée. Celle-ci modère, d'une part, l'énergie des contractions cardiaques et diminue, d'autre part, l'ondée sanguine que le cœur projette. Elle soustrait ainsi directement à la petite circulation une partie du sang que les poumons par trop engorgés ne peuvent charrier. La saignée dans tous ces cas est

(1) NIEMEYER. *Op cit*, vol. I, p. 158.

(2) Le rapport du poids des poumons au sang qui les arrose est égal à 2.6, alors que le rapport du poids du corps au sang total égale environ 13 (FREDERICQ. *Op. cit.*, p. 100).

d'une efficacité étonnante. Pendant que le sang coule, les malades, en proie à la dyspnée, respirent plus facilement et plus profondément, et le médecin, arrivé à temps, peut quelquefois pour ainsi dire assister au réveil d'une existence positivement menacée. C'est le cas surtout de ces fluxions collatérales qui compliquent la pneumonie, etc.

Les indications de la saignée dans cette dernière maladie se déduisent de la symptomatologie. Si une dyspnée intense, qui n'est pas en rapport avec l'étendue du tissu pulmonaire enflammé, si les symptômes stéthoscopiques dénotent une turgescence vasculaire des parties encore saines des poumons, la soustraction de sang est de toute nécessité. « Si les malades, dit Niemeyer (1), meurent dans la première période d'une pneumonie, d'une pleurésie, ou peu de temps après que l'air a pénétré dans la cavité pleurale et comprimé un poumon, la mort est le résultat de l'hyperémie collatérale, de l'œdème collatéral. » La petitesse du pouls qui accompagne si souvent cette complication fâcheuse ne doit pas effrayer, ni arrêter le praticien. La saignée est urgente, et les résultats en sont consolants.

Dans les stases et les hypostases, on doit se conformer aux indications que nous avons énumérées, en traitant de la congestion en général. Ce sont elles que nous avons particulièrement visées.

Peut-on intervenir par la soustraction sanguine, quand une congestion pulmonaire complique une affection tuberculeuse? On n'en peut douter. La grave affection, sur laquelle la congestion vient s'enter, impose la plus grande prudence, la plus grande modération dans l'emploi de tout moyen débilitant; mais elle n'en contre-indique pas l'usage d'une manière absolue. Il faut, avant d'intervenir par la spoliation sanguine, soigneusement interroger l'état général du malade; il faut aussi envisager le degré de gravité de la congestion pulmonaire. Si celle-ci menace positivement l'existence et fait craindre une hémorragie plus grave encore, ce serait une erreur de ne pas intervenir et de rester impassible devant les angoisses du malade et les dangers de la maladie, pourvu, bien entendu, que l'état général du patient y autorise. Mais il faut en ce cas ne jamais perdre de vue la maladie première que la congestion est venue compliquer, et ne tirer que la quantité de sang strictement nécessaire.

(1) *Op. cit.*, p. 164.

Congestion hépatique.

Toutes les causes d'hyperémie que nous avons signalées plus haut trouvent encore ici leur application. Disons, cependant, que la congestion de cause irritative a le plus souvent sa source dans l'abus des alcooliques (l'alcool absorbé par la veine-porte irrite de première main le tissu hépatique), et dans l'infection par un miasme parasitaire d'origine paludéenne. C'est l'abondance de ce microbe dans les régions intertropicales qui explique la fréquence si grande de la maladie en ces pays.

La stase est très fréquente, plus fréquente, et de beaucoup, que la fluxion : le moindre obstacle au libre écoulement des veines hépatiques suffit pour la provoquer. C'est que la pression du sang dans ces veines est très minime, le sang qui s'y déverse ayant subi un ralentissement considérable dans le double système capillaire qu'il a dû parcourir (1). Aussi la rencontre-t-on bien souvent dans les fréquentes affections du cœur droit. Elle prend généralement le pas sur d'autres congestions du même ordre.

La saignée générale ne trouve pas d'indication dans cette maladie, à moins qu'elle ne soit commandée par des stases concomitantes d'autres organes. La saignée locale est au contraire d'une efficacité remarquable. Mais où faut-il appliquer les sangsues pour obtenir une action locale déplétive? Le foie, caché sous le péritoine, est-il accessible à cette action ? Les sangsues appliquées sur l'hypocondre droit, au niveau de l'organe hépatique, sont loin d'y répondre; Hébra disait ironiquement que la connexion vasculaire n'est pas plus rapprochée qu'avec les vaisseaux de la jambe. Mais en est-il de même de leur application à l'anus ? Non, ici les annélides dégorgent directement la veine-porte, modèrent la pression sanguine et diminuent ainsi la quantité de sang qui arrose le foie. C'est donc un moyen décongestif direct auquel on peut faire un appel toujours salutaire.

Disons en passant que nous trouvons un auxiliaire très puissant

(1) Le foie possède deux circulations indépendantes : 1° celle de la veine-porte, qui prend son origine dans les capillaires des organes splanchniques et se résout en un second système capillaire, avant de se déverser dans les veines hépatiques; 2° celle de l'artère hépatique. Celle-ci forme de petits troncs veineux qui se jettent dans la veine-porte pour y subir ultérieurement le sort du sang qui vient des organes abdominaux.

dans les purgatifs. Ils enlèvent une quantité considérable de sérosité aux vaisseaux intestinaux et réduisent ainsi notablement la masse de sang qui arrose le foie. Ce moyen spoliateur, qui laisse intact l'élément globulaire, restreint assez considérablement les applications des évacuations sanguines.

Congestion utérine.

De tous les organes du corps, c'est la matrice qui se montre la plus disposée aux hyperémies. Il existe à chaque époque cataméniale une congestion toute physiologique, poussée au point que, les vaisseaux gorgés, distendus, se rompent et donnent naissance à l'hémorragie menstruelle. Cet afflux sanguin, à retour périodique, prédispose singulièrement l'organe à des hyperémies pathologiques et rend compte de la rareté de celles-ci dans l'enfance et pendant la ménopause, et de leur particulière fréquence pendant le temps de la vie sexuelle.

Les congestions utérines sont d'ordinaire assez bénignes, en ce sens qu'elles ne compromettent pas la vie ; mais elles prennent un caractère plus grave pendant la grossesse, et cela surtout à cause de l'avortement qu'elles peuvent amener. Il est de fait que les fausses couches naissent le plus souvent sous l'influence de la congestion utérine (stase ou fluxion) ; et la fréquence en est si grande, parce que l'habitude a créé un mouvement fluxionnaire que la matrice continue d'éprouver, même pendant qu'elle est gravide.

L'hyperémie utérine cède assez promptement à l'usage des émissions sanguines locales. Dans une congestion intense, accompagnée de phénomènes fluxionnaires évidents vers le bassin, il faut un grand nombre de sangsues à la vulve, à la face interne de la cuisse, ou quelques applications successives au col de la matrice.

La congestion qui survient pendant la grossesse, et qui a droit à toutes nos sollicitudes, exige-t-elle, autorise-t-elle ce traitement spoliateur? Les émissions sanguines peuvent trouver leur emploi, notamment chez les femmes richement douées. Mais c'est à la lancette qu'il faut s'adresser en ces cas. Il faut, de plus, se faire une règle de n'évacuer qu'une quantité médiocre de sang : 100,

200, au plus 300 grammes, selon les cas, en se laissant guider par les forces, la constitution, l'âge, etc., de la personne. L'indication de la phlébotomie est particulièrement pressante quand une congestion a déjà antérieurement provoqué un avortement.

Les applications de sangsues à la vulve doivent en général être proscrites en ces cas. Ce n'est pas qu'elles soient inefficaces, tant s'en faut; mais pour agir sûrement elles doivent produire une véritable déplétion; il faut donc que l'évacuation soit abondante. Une soustraction trop parcimonieuse engorge davantage et aggrave la congestion qu'elle est destinée à combattre. En outre la responsabilité du praticien est singulièrement engagée en ces cas : il s'expose à d'amers reproches, si, malgré l'emploi du remède, l'avortement finit par se produire. Le « post hoc, ergo propter hoc » est fort en crédit de nos jours.

L'hémorragie.

C'est l'extravasation du sang hors des vaisseaux qui le renferment. Anciennement, la seule présence des globules rouges constituait le criterium de la rupture vasculaire. Nous savons aujourd'hui que les hématies peuvent émigrer comme les globules blancs (diapédèse, émigration). Il faut toutefois reconnaître que, alors même qu'elle a lieu, l'extravasation est restreinte, au point qu'on ne peut la qualifier du nom d'hémorragie. Il arrive aussi quelquefois que, dans les maladies graves, la matière colorante, l'hématine, se trouve dissoute, et que la sérosité rougie passe hors des vaisseaux. L'un et l'autre cas ne constituent que des pseudo-hémorragies.

Ces réserves faites, nous admettons trois espèces d'hémorragies, d'après la cause qui les fait naître : 1° *Hémorragies traumatiques et ulcéreuses :* l'instrument tranchant et le travail ulcératif (nécrose des plaques de Payer dans la fièvre typhoïde, ulcère rond de l'estomac, tubercule, cancer, etc.) agissent, par un mécanisme différent, en ouvrant la paroi vasculaire.

2° *Hémorragies par altération vasculaire :* c'est le cas le plus fréquent. La paroi des vaisseaux, par une disposition naturelle, peut avoir un tissu élastique pauvre en quantité et en qualité. Cet appauvrissement histologique, ce vice originel, prédispose puissamment

aux hémorragies. Les vaisseaux se distendent facilement et se rompent sous l'empire d'une pression légèrement accrue. C'est un état en tout assimilable à celui que l'on rencontre chez l'emphysémateux : ici, les fibres élastiques, qui assurent le retrait de la vésicule pulmonaire distendue pendant l'inspiration, peuvent aussi se trouver naturellement réduites comme quantité et comme qualité, et prédisposer à l'emphysème. Cette fragilité vasculaire, cette faiblesse des éléments élastiques est cependant le plus souvent acquise. Tantôt, c'est une maladie locale qui en affaiblit les parois (endartérite, dégénérescence graisseuse, athéromateuse, calcaire); tantôt, c'est un trouble nutritif général, l'organisme débilité (épistaxis si fréquente de 15 à 25 ans); ou bien ce sont des maladies graves, adynamiques, qui en altèrent la nutrition (fièvres putrides, ictère grave, etc.). L'anomalie de la crase du sang, à laquelle on attribuait autrefois une si grande valeur, ne peut pas entrer comme telle dans la genèse de l'hémorragie; elle agit seulement en altérant la nutrition des parois vasculaires et en diminuant de ce chef leur résistance.

3° *Hémorragies par distension :* ici la pathogénie est en tout analogue à celle des congestions. Lorsqu'une masse plus considérable de sang afflue dans les systèmes artériel et capillaire (fluxion), quand un obstacle entrave le libre écoulement du sang en retour (stase), ce liquide vital s'accumule dans les vaisseaux, les distend; et, si la pression que les parois subissent de la part de leur contenu, dépasse la limite de leur élasticité, elles cèdent et se rompent.

Suivant le siège où se produit la rupture vasculaire, le sang se fait jour à l'extérieur, il s'épanche dans une cavité close, ou bien encore il s'amasse dans l'intérieur d'un organe. Dans ce dernier cas, le sang peut simplement dissocier les éléments anatomiques, les disjoindre; il peut aussi les diviser et les déchirer.

Traitement. A priori, il semble que l'hémorragie exclut l'emploi de la lancette ou de toute émission sanguine. Provoquer une hémorragie artificielle pour combattre ou pour parer aux dangers d'une perte sanguine, c'est ajouter un mal à un autre, c'est s'exposer à brûler la chandelle par les deux bouts. En outre, en affaiblissant le malade, en appauvrissant le liquide vital, on ne fait que diminuer la matière plastique, coagulante qu'il charrie, et amoindrir ainsi les chances de la création du bouchon fibri-

neux, destiné à obstruer l'orifice qui donne. Une hémorragie nasale, utérine ou autre, n'est-elle pas particulièrement rebelle, quand le patient est déjà affaibli par la quantité de sang perdue? Alors même que la pression sanguine générale a considérablement baissé, le sang ne continue-t-il pas de fluer avec une persistance quelquefois désespérante?

Cette remarque générale n'est applicable qu'aux deux premières formes d'hémorragie, qui réclament un traitement chirurgical ou médical approprié; seule, la troisième forme, l'hémorragie par distension mécanique, y fait exception. Celle-ci peut requérir la soustraction sanguine : la saignée du moins ne lui répugne plus. La nature elle-même nous y convie quelquefois; elle indique la voie que nous avons à suivre; l'hémorragie qui se produit dans les cas de congestion n'est-elle pas le remède de la maladie, du trop-plein qui distend et rompt les vaisseaux? Quand la pléthore, créée par la suppression du flux cataménial, n'est pas combattue en temps opportun, le sang ne va-t-il pas frapper à toutes les portes, et ne parvient-il pas quelquefois à se frayer une issue par une hémorragie critique, supplémentaire? La congestion cérébrale trouve quelquefois son sauveur dans l'épistaxis. Mais si le sang, qui s'évacue spontanément, ne remédie qu'à moitié au mal, si l'écoulement n'a pas été suffisant, ne doit-on pas regretter que l'hémorragie n'ait pas achevé son œuvre salutaire, et le médecin n'est-il pas logique en activant l'écoulement trop tôt tari? N'est-il pas autorisé dès lors à provoquer cet écoulement nasal quand la nature indifférente n'intervient pas à temps?

Notre intervention, du reste, se bornerait toujours à imiter ou à seconder ainsi la nature dans les pertes sanguines, si les hémorragies supplémentaires congestives se bornaient de leur côté à faire un choix judicieux de l'organe qui sert de débouché. La nature n'est malheureusement pas toujours aussi sage, aussi heureuse dans son choix; ici nous la trouvons en défaut. Les congestions hémorragipares se produisent quelquefois dans un organe interne, important à la vie. Le malade court, dans ce cas, un danger réel, qui exige formellement la soustraction sanguine. La perte inoffensive, que nous obtenons par la lancette ou les sangsues, produit alors la détente que la nature a voulu créer en aveugle; elle achève cette action si elle est incomplète et prévient ainsi les rechutes, les récidives.

Les épanchements sanguins de nature congestive, qui se font jour à l'intérieur des organes parenchymateux, ne peuvent se soustraire à cette loi générale. Mais, dira-t-on, que peut la saignée, que peuvent les soustractions sanguines locales contre un épanchement produit? Est-il jamais venu à l'idée d'un praticien d'appliquer des sangsues pour faire disparaître une ecchymose, une bosse sanguine? Et le noyau formé à l'intérieur d'un organe offre-t-il plus de prise à l'action d'une perte sanguine artificielle? Nous admettons que l'hémorragie, qui se produit à l'intérieur d'un organe, le cerveau, par exemple, s'arrête d'elle-même, quand la résistance des éléments éraillés ou déchirés égale ou dépasse la pression du sang qui s'épanche. Mais cette mince perte a-t-elle combattu la congestion, source du mal? Il s'en faut. La saignée doit empêcher que de nouveaux vaisseaux ne viennent à se rompre sous l'influence d'une cause toujours persistante; elle doit combattre l'hyperémie générale du cerveau qui accompagne l'apoplexie.

Cette action préventive de la saignée prime absolument toute autre. Vouloir arrêter une hémorragie intra-cérébrale, en supposant — ce qui est rarement possible — que l'on arrive au moment précis où le sang s'épanche, est un rêve illusoire, une utopie grossie par la difficulté du diagnostic.

Est-ce à dire que cette action préventive soit la seule à attribuer à la saignée? Nullement. Quand, par exemple, un noyau apoplectique produit des lésions cérébrales, la saignée n'est pas absolument sans action sur eux. Le sang qui coule par la phlébotomie, celui que prennent les sangsues, ne dérivent pas directement, il est vrai, de l'endroit où l'épanchement s'est produit; mais cette perte artificielle, en activant la circulation capillaire dans le cerveau, en y facilitant le renouvellement du sang, active l'absorption surtout de l'élément aqueux du noyau; elle facilite aussi et active la résorption de celui-ci. En outre la saignée combat la névrolysie qui, quelle que soit l'interprétation que l'on admette, n'est qu'une perte d'excitabilité des éléments nerveux, et s'accommode très bien de tout ce qui facilite l'arrivée du sang, leur stimulant habituel.

Plus tard, quand l'inflammation adhésive qui se produit inévitablement, après quelques jours, dans les parties qui environnent le noyau, quand, disons-nous, cette inflammation atteint des pro-

portions plus considérables, la soustraction sanguine, mais particulièrement les saignées locales, trouvent leur emploi pour combattre les fluxions compensatrices devenues inévitables. (Voir *Apoplexie* et *Inflammation.*)

En résumé, l'émission sanguine a souvent sa place bien marquée dans le traitement causal et symptomatique de l'hémorragie congestive; elle devient urgente, quand la rupture vasculaire s'est faite dans un organe noble : nous visons les poumons et le cerveau. Mais ici encore la règle n'est pas générale : il y a des indications auxquelles il faut obéir. Quand l'hémorragie a produit une dépression organique trop considérable, l'effet sédatif de la saignée peut compromettre l'existence sans retour. Il faut en ce cas mettre tout en œuvre pour secouer l'organisme de sa torpeur; il faut l'exciter par tous les moyens qui sont en notre pouvoir et proscrire sans réserve toute perte sanguine. Cette observation s'applique particulièrement à l'apoplexie cérébrale. Mais la dépression organique des forces, qu'accusent et la gêne de la respiration et la petitesse, l'irrégularité du pouls, a ses degrés. Et s'il est des cas d'où le doute est exclu; où, d'un côté, la force constitutionnelle du malade, l'état dépressif du pouls et de la respiration ne laissent pas la place à la saignée; où, de l'autre côté, le pouls régulier, fort, la respiration sans entrave, le cœur battant avec énergie demandent impérieusement la lancette; il faut reconnaître néanmoins qu'on rencontre parfois un état intermédiaire où l'hésitation est admise. C'est alors que la saignée d'essai peut être pratiquée. Pendant que le sang s'évacue le médecin interrogera avec soin l'état du pouls et de la respiration, et maintiendra l'écoulement ou fermera la veine suivant l'effet qui se produit.

Pour le choix et l'abondance de la saignée, nous nous référons à ce qui a été dit en traitant de la congestion.

Apoplexie cérébrale.

Les causes et la pathogénie de cette fréquente et redoutable maladie ne doivent plus nous occuper; nous n'aurions qu'à appliquer ici, sans en rien modifier, ce que nous avons dit au chapitre que nous venons de finir.

Le traitement seul nous arrêtera quelques instants.

Le traitement prophylactique est le plus important et le plus efficace. Il consiste à combattre énergiquement la congestion cérébrale, ou les troubles dus à une maladie artérielle que l'on peut trouver en cause. Si le malade a déjà été frappé dans le passé d'une première attaque, dont il est revenu, les précautions doivent redoubler. La saignée trouve souvent sa place dans ce traitement préventif (saignée antipléthorique, anticongestive).

Une fois l'hémorragie produite, notre action est plus restreinte et plus ingrate aussi. L'idéal que nous devons poursuivre, c'est d'arrêter l'hémorragie ou d'en prévenir le retour ; c'est de faciliter la résorption de l'épanchement et de hâter ainsi la rétrocession des dégâts produits, la *restitutio ad integrum*.

Nous avons vu ce que l'on est en droit d'attendre de la saignée dans ces cas ; nous avons vu quelle est son indication, et dans quelles circonstances on doit s'en abstenir. Arme à double tranchant, elle peut être incontestablement utile ; elle peut aussi, employée inopportunément, entraîner la perte du malade. « Bon nombre de malades, dit Niemeyer, se relèvent de l'insultus apoplectique pendant la durée même de la saignée au point de reprendre connaissance, et il semble effectivement que nous puissions assez souvent empêcher, au moyen de la saignée, la paralysie de s'étendre des grands hémisphères jusqu'à la moelle allongée, dont l'intégrité est si indispensable pour la continuation de la vie, et sauver ainsi le malade. Mais, d'un autre côté, il est tout aussi évident que, dans bien des cas, nous ne faisons que précipiter la mort en pratiquant une saignée pendant la durée de l'insultus apoplectique. Un collapsus général suit immédiatement la perte du sang et le malade ne revient plus à lui » (1).

« C'est dans l'état général du malade, dit Jaccoud, et non dans le fait brut de l'hémorragie cérébrale, que doivent être cherchées les indications et les contre-indications de la saignée. Si l'apoplexie est forte, si le patient est de constitution robuste, si le pouls plein, large et dur, si surtout les battements du cœur sont énergiques et l'impulsion puissante, il faut sans hésiter ouvrir la veine, quelle que soit d'ailleurs la coloration du visage; la quantité de sang extraite sera proportionnée aux particularités individuelles, mais, dans les conditions définies que nous supposons, la saignée

(1) NIEMEYER. *Op. cit*, t. II, p. 234.

doit être large; il ne faut pas craindre d'enlever, d'un seul coup, de 400 à 500 grammes de sang. Il n'est pas rare que la connaissance revienne aussitôt après, ou même pendant l'émission sanguine.... Pour les individus de force moyenne dont les indications constitutionnelles sont moins précises, le conseil de Grisolle est le meilleur qu'on puisse suivre. Cet éminent praticien veut qu'on prolonge ou qu'on répète, selon l'effet produit; toutefois, si dans ces conditions-là les phénomènes apoplectiques sont modérés, on peut s'abstenir complètement. C'est ce que je fais toujours en pareille occurrence. Enfin, chez les malades naturellement faibles ou débilités par un état morbide antérieur qui, dès le début de l'apoplexie, présentent une impulsion cardiaque languissante, un pouls petit et misérable, saigner serait une faute » (1).

Les saignées locales ne trouvent que rarement leur emploi au début. Elles ne servent qu'à titre d'adjuvant de la saignée générale et ne peuvent d'ordinaire pas la remplacer. Si une première phlébotomie n'a pas produit l'effet voulu, on pratiquera plutôt une seconde saignée générale, si rien ne la contre-indique. Elles sont au contraire d'une grande utilité dans la période de réaction inflammatoire. Les sangsues aux apophyses mastoïdes, les ventouses scarifiées à la nuque excluent ici à leur bénéfice la phlébotomie. La réaction inflammatoire, qui survient après six à huit jours tout autour du caillot, est un complément nécessaire de la destruction des éléments nerveux. L'inflammation peut se borner à la formation nouvelle du tissu conjonctif, destiné à enkyster le sang et les détritus organiques qu'il contient; elle est muette en ces cas, ne se trahissant par aucun signe pathologique. Mais elle peut dépasser ces limites, atteindre les proportions d'une encéphalite, et quelquefois d'une encéphalite grave. C'est dans ces cas que les saignées locales doivent être appliquées. C'est au début, dès que la céphalalgie se déclare, qu'il faut en faire usage. Ici, comme partout, on prévient mieux qu'on ne combat. L'action de la saignée répond en ce cas aux indications que nous avons rencontrées en traitant de la congestion et à celles que nous verrons dans l'encéphalite. Est-il besoin de dire que le souci de lutter contre l'hémorragie ou ses conséquences n'est pas le seul qui doive préoccuper le praticien? Celui-ci, comme toujours, doit

(1) JACCOUD. *Op. cit.*, p. 181, t. I

remonter à la cause et combattre celle-ci par les moyens appropriés. A ce titre, la soustraction sanguine trouve souvent sa place pour enrayer la fluxion, rappeler des hémorragies supprimées, etc.

L'apoplexie spinale réclame, comme l'hémorragie cérébrale, un traitement prophylactique, qui consiste à combattre la congestion de la moelle, par les moyens que nous avons rencontrés plus haut en traitant de cette affection, moyens parmi lesquels figurent honorablement les spoliations sanguines. L'épanchement produit, il faut instituer le traitement symptomatique et recourir aux émissions sanguines. Mais c'est aux sangsues ou aux ventouses scarifiées qu'il faut s'adresser pour prévenir de nouvelles hémorragies et pour atténuer, amortir ou détruire, si possible, les dégâts produits. La lancette n'a, en général, rien à faire en ces cas, à moins qu'un état pléthorique ou autre, justiciable de la phlébotomie, ne soit la source, la cause première de l'hémorragie spinale. Il faut, en ces circonstances, débuter par une large saignée qui écarte cette cause et opposer aux troubles locaux des évacuations sanguines locales.

Hémorragies broncho-pulmonaires.

Nous retrouvons ici les trois ordres de causes que nous avons signalés dans les généralités.

Les hémorragies traumatiques sont exceptionnelles. Celles qui résultent d'un travail ulcératif sont bien plus fréquentes et trouvent leur cause dans la présence si commune de la matière tuberculeuse. Les hémorragies les plus considérables, dit Strümpell (1), prennent d'ordinaire leur source dans la rupture de petits anévrysmes de l'artère pulmonaire, dont les branches traversent l'intérieur des cavernes.

Les hémorragies qui dépendent d'une altération vasculaire ne sont pas rares : « le fait, trop peu pris en considération jusqu'à présent, que presque toutes les hémorragies bronchiques abondantes dépendent d'un état morbide des parois vasculaires, d'une diathèse hémorragique de la muqueuse bronchique, et non d'une trop grande plénitude des vaisseaux, ce fait, disons-nous, est

(1) STRÜMPELL. *Op. cit.*, t. I, p. 306.

d'une grande valeur pratique. La preuve de sa réalité nous est fournie non seulement par cette circonstance que les attaques d'hémoptysie et de pneumorragie ne sont généralement précédées d'aucun symptôme d'hyperémie de la muqueuse bronchique, mais avant tout par l'observation connue, que l'hémoptysie continue presque toujours d'exister et devient même souvent de plus en plus opiniâtre, à mesure que les malades perdent plus de sang et que par conséquent la tension de leurs vaisseaux devient plus faible » (1). L'auteur ajoute, à propos de l'expression diathèse hémorragique : « Nous ne nous servons de cette expression générale que pour désigner une fragilité morbide des parois vasculaires, et non une anomalie de la crase du sang, tout en étant prêt à reconnaître que celle-ci peut, de son côté, modifier la nutrition des parois vasculaires, diminuer leur résistance, et, par cela même, occasionner une diathèse hémorragique. »

Les hémorragies par distension sont communes. Elles se produisent fréquemment dans la fluxion et dans la stase. La première est souvent la cause provocatrice des hémorragies bronchiques; la stase occasionne plus fréquemment les pneumorragies.

Le traitement, comme toujours, est double : rechercher et attaquer la cause; combattre l'hémorragie existante.

Il faut se conformer en tous points aux règles générales précédemment énoncées et recourir à la saignée, lorsque la rupture vasculaire s'est produite sous l'empire d'une congestion.

Que la congestion pulmonaire soit active (broncho-hémorragie) qu'elle soit passive (apoplexie pulmonaire), peu importe; la phlébotomie est indiquée, si l'âge ou l'état trop précaire du malade ne s'y opposent pas. Dans les hémorragies pulmonaires, comme dans l'apoplexie cérébrale, on ne doit pas trop s'effrayer de l'état déprimé du pouls; on voit fréquemment, comme nous le disions dans le traitement de la congestion, le pouls se redresser sous l'empire de la saignée et le malade quasi renaître à la vie.

On ne doit en général recourir aux sangsues (à l'anus, etc.) que lorsque l'on a intérêt à rappeler une hémorragie supprimée.

Ici se présente une difficulté que l'on rencontre assez fréquemment en pratique. Faut-il, en cas de congestion ou d'hémorragie pulmonaire, toujours rappeler les règles supprimées?

(1) NIEMEYER. *Op. cit.*, v. 1, p. 171.

Il faut avant tout rechercher la raison de l'aménorrhée. Si l'hémorragie survient périodiquement, ou bien si elle coïncide avec certains symptômes de l'ovulation, avec l'orgasme utéro-ovarique, si, en un mot, elle est supplémentaire de l'écoulement menstruel, il faut sans hésiter tout mettre en œuvre pour rappeler celui-ci, et le faire alors même que la personne serait entachée d'hérédité tuberculeuse. L'existence même de la tuberculose n'est pas une contre-indication absolue, si, bien entendu, les symptômes congestifs du côté de la poitrine sont imputables à la disparition des règles. Sans vouloir souscrire à l'opinion d'un auteur, dont le nom nous échappe, et qui compare le poumon et l'utérus à un sablier dont les deux poches se remplissent toujours au détriment l'une de l'autre, nous devons cependant avouer qu'il existe entre les deux organes une solidarité très manifeste. La phtisie ne s'arrête-t-elle pas quelquefois dans sa marche envahissante pendant la grossesse? L'afflux sanguin nécessaire au développement utérin et fœtal constitue ce dérivatif au mouvement fluxionnaire de la poitrine. Cette opinion est partagée par Fonssagrives qui s'exprime comme il suit : « La solidarité entre l'utérus et les poumons explique pourquoi la puberté, époque où la vascularisation utérine devient nécessaire à l'équilibre de la santé, joue dans l'évolution de la phtisie un rôle plus accentué chez la femme que chez l'homme; pourquoi une menstruation régulière coïncidant avec des lésions pulmonaires même avancées (comme j'en ai vu et j'en vois quelquefois des exemples) est pour celle-ci une sorte de soupape de sûreté, et permet une prolongation de la vie à laquelle des hommes, arrivés au même degré de la phtisie, ne sauraient prétendre ; pourquoi la menstruation, menacée par les fluxions qui se font du côté de la poitrine, est chez les phtisiques une fonction si fragile; pourquoi enfin une aggravation manifeste coïncide toujours avec sa suppression définitive ou temporaire (1). »

L'épanchement.

Le sang ne quitte pas toujours les vaisseaux *totius substantiæ* : une partie de ses éléments constitutifs peut seule s'échapper;

(1) *Thérapeutique appliquée*, t. II, p. 311.



ainsi en est-il de la sérosité qui s'épanche avec certaines substances qui y existent à l'état de dissolution. Cette exsudation qui se fait dans les cavités closes ou dans les mailles des tissus dépend de plusieurs causes distinctes :

1. Elle peut se produire sous l'influence d'une cause purement mécanique : la pression intravasculaire. La compression d'un tronc veineux plus ou moins important est le prototype le mieux réussi de cette hydropisie. Les vaisseaux distendus, dilatés, amincis, laissent transsuder le liquide séreux, qui infiltre les tissus ou s'accumule dans une cavité (voir stase). Ainsi naît l'anasarque dans la maladie organique du cœur, dans les altérations pulmonaires étendues ; ainsi naît l'ascite par compression de la veine-porte et des veines sus-hépatiques ; ainsi se forme l'hydropisie *ex vacuo*, par diminution de la pression périvasculaire (hydrocéphalie, hydrothorax par atrophie du cerveau, des poumons) ; ainsi apparaît encore l'œdème collatéral, quand une fluxion compensatrice distend suffisamment les capillaires (voir congestion).

C'est par l'accroissement de la pression intravasculaire que l'on peut expliquer le plus souvent cette hydropisie qui survient à la suite de la brusque suppression d'une hémorragie naturelle ou acquise, par la rétrocession subite de la sueur, etc. Le trouble dans la circulation lymphatique peut aussi quelquefois produire l'hydropisie (1).

Le liquide épanché n'est pas du sérum sanguin, c'est un liquide simplement analogue : les différents éléments du sérum y existent dans d'autres proportions. Ainsi, pour ne prendre que l'albumine qui, dans le sérum, se retrouve dans la proportion de 5 à 6 °/₀, nous la trouvons bien réduite dans l'épanchement hydropique, comme on peut s'en assurer par l'analyse ci-après de Schmidt. La raison en est que la paroi vasculaire qui sert de dialyseur n'a pas le même pouvoir exosmotique pour chaque élément dissous ; il en est qui passent plus abondamment, d'autres moins. Bien plus, l'influence de la paroi vasculaire, sous ce rapport, est variable pour un même élément suivant les différents organes ; ainsi, rien que pour l'albumine, Carl Schmidt trouve dans l'anasarque 0.36 °/₀, dans l'hydrocéphalie 0.60 à

(1) JACCOUD. *Op. cit.*, p. 51, t. I.

0.80 %, dans l'ascite 1.13 %, et dans l'hydrothorax 2.85 % (1).

L'exsudat inflammatoire (voyez plus loin) peut être rangé, jusqu'à un certain point, parmi ces épanchements d'ordre mécanique. C'est ici de nouveau la pression intravasculaire qui est le principal facteur. Le liquide épanché en ce cas n'est pas le même que tantôt. Il y existe invariablement des éléments qui ne se trouvent jamais dans le liquide purement hydropique : le fibrinogène ou la fibrine coagulée, les cellules proliférées se retrouvent toujours dans l'exsudat inflammatoire. D'autres éléments y sont en proportion différente. Le motif de cette différence se trouve et dans le travail inflammatoire lui-même, qui crée, produit une hyperformation de certains éléments, et dans l'émigration globulaire, qui crible la paroi des vaisseaux et facilite ainsi la sortie des divers éléments dissous.

2. L'état du sang lui-même peut amener une hydropisie : c'est le cas de l'hydrémie (albuminurie, diminution des principes solides du sang, comme à la suite de pertes sanguines copieuses, de saignées ou pendant la convalescence de longues maladies). Les recherches du professeur Cohnheim et du docteur Lichtein, de Breslau, semblent prouver que l'état hydrémique du sang ne suffit pas à lui seul pour produire l'œdème cutané : il faut une cause adjuvante, diminution de vitalité, de résistance du tissu cutané (2).

L'étude physiologique de la saignée nous a démontré que le vide produit dans le système vasculaire par la lancette provoque une succion presque instantanée de la lymphe qui circule dans la trame organique. La sérosité, pathologiquement déposée dans les mailles des tissus ou dans les cavités closes, subit la même aspiration de la part des vaisseaux qui sont à la portée. « Faire un vide dans le système vasculaire, dit Fonssagrives avec cette conviction, cette foi que nous ne trouvons aussi ardente sous aucune plume, c'est établir, de la séreuse qui remplit l'épanchement à la palette qui reçoit le sang de la saignée, un courant en quelque sorte continu, tant est incroyablement rapide la succion opérée dans ce cas par les vaisseaux. C'est une paracenthèse indirecte de la séreuse, affranchie de tous les hasards et de toutes les impossibilités de l'intervention chirurgicale » (3).

(1) JACCOUD. *Op. cit.*, t. I, p. 46.
(2) *Abeille médicale*, 1877.
(3) FONSSAGRIVES. *Op. cit.*, t. II. p. 322.

Comme la médaille, la saignée ici a aussi son revers. Nous avons vu, en effet, qu'en diminuant les principes solides du sang, en le rendant hydrémique, elle favorise puissamment la tendance hydropigène.

C'est de la connaissance de ces deux effets antagonistes que découlent les indications ou les contre-indications de la saignée. Faut-il dire que toute perte sanguine doit être sévèrement proscrite quand un état dyscrasique du sang a produit la transsudation séreuse? Ce serait ajouter encore au mal que l'on veut enrayer.

L'hydropisie qui dépend d'une pression vasculaire accrue réclame seule la saignée, et encore faut-il que l'obstacle qui porte entrave à la circulation en soit lui-même justiciable. Certaines stases, les fluxions compensatrices, sont du nombre (voir plus haut). L'hydropisie qui naît à la suite de la suppression brusque d'une hémorragie naturelle ou acquise (menstruation, hémorroïdes) réclame avant tout le rétablissement de celle-ci; et parmi les moyens à employer figurent en tête les saignées locales.

La soustraction sanguine agit encore avantageusement sur l'exsudat inflammatoire. Certes, elle ne peut juguler l'inflammation, ni empêcher aucun des phénomènes de la phlegmasie de se produire; et l'exsudat compte parmi ces phénomènes voulus. Mais, en atténuant la pression vasculaire, elle diminue peut-être l'exsudat; elle prévient ou combat l'œdème compensateur périinflammatoire, et provoque par aspiration la résorption du liquide épanché.

Il va sans dire que si l'on juge la saignée utile ou indispensable pour combattre un épanchement, on n'obtient d'effet réel qu'à la faveur d'une déperdition brusque et abondante. On ne peut pas marchander le sang en ce cas : c'est le vide produit dans le système vasculaire qui donne la mesure de la succion qui s'exerce. Il faut toutefois, comme en toutes circonstances, avoir égard ici à l'âge, à l'état des forces, etc.; il faut aussi se rappeler que l'hydrémie est un autre écueil, que la saignée peut faire dresser devant soi.

De tous les épanchements qui se produisent dans les séreuses, il n'en est pas qui réclament parfois plus impérieusement la lancette que celui qui se fait dans l'encéphale. L'hydropéricarde,



l'hydrothorax, l'ascite, atteignent souvent des proportions inquiétantes, et la lancette est capable d'atténuer les pénibles symptômes qu'elles occasionnent. Mais, sans même exclure l'hydropéricarde, la ponction offre un moyen prompt, efficace et presque toujours inoffensif qui restreint considérablement l'emploi de la lancette. Dans l'épanchement arachnoïdien ou ventriculaire, il ne peut être question d'évacuer artificiellement la sérosité qui compromet la vie cérébrale. Les moyens indirects pour atteindre ce but sont seuls en notre pouvoir, et la lancette domine absolument ceux-ci. Les épanchements qui compliquent certaines méningites, les accidents cérébraux si compromettants de l'éclampsie, de l'albuminurie, réclament une intervention prompte et active, et ne trouvent souvent leur sauveur que dans la phlébotomie pratiquée à temps et *largâ manu*. Les graves symptômes cérébraux qui se déclarent quelquefois dans le cours du rhumatisme articulaire aigu, peuvent dépendre de plusieurs causes : l'intoxication du sang par la température trop élevée, la méningite, etc. ; mais les autopsies ont trouvé quelquefois un épanchement ventriculaire qui seul pouvait expliquer la mort rapide. Il faut toujours en ces cas ouvrir la veine, et produire une large saignée. Quelle que soit la cause que l'on soupçonne, la phlébotomie trouve sa place : largement faite, elle produit une véritable aspiration (épanchement) ; de plus, elle abaisse la température (intoxication).

Voici un exemple que nous copions textuellement de Fonssagrives, et où l'action de la saignée semble tenir du prodige, au point que, n'était connu l'auteur, nous serions tenté de taxer le fait d'exagération : « La première circonstance dans laquelle il me fut donné de constater, dans toute sa puissance, l'action déplétive des saignées contre des épanchements séreux brusques, était trop démonstrative pour ne pas m'impressionner vivement et ne pas m'inspirer la pensée de recourir, le cas échéant, à cette ressource héroïque. Il s'agissait d'un soldat entré à l'hôpital de Brest pour y être traité d'une scarlatine dont la marche avait été parfaitement régulière, et qui, arrivé au vingtième jour de son affection, pouvait être considéré comme en pleine convalescence. Une sortie intempestive, par un temps froid et pluvieux, ne tarda malheureusement pas à faire surgir des accidents de répercussion sudorale qui atteignirent, en peu d'heures, un extrême degré de

gravité. Un peu d'œdème des malléoles et du visage, coïncidant avec de la céphalalgie, me firent redouter l'invasion d'accidents cérébraux, et cette présomption fut confirmée par la présence d'une quantité notable d'albumine dans les urines. Le soir même, en effet, des symptômes menaçants ne tardèrent pas à surgir : l'anasarque augmenta presque à vue d'œil; l'oppression devint inquiétante et une première attaque éclamptique se manifesta.

» A ma visite du matin, je trouvai le malade dans un état presque désespéré : la tuméfaction était devenue monstrueuse; la peau, lisse et tendue, était complètement décolorée et froide; les muqueuses avaient pris une teinte asphyxique; le pouls radial était très précipité et se sentait à peine; il existait une véritable orthopnée; quinze ou vingt attaques épileptiformes s'étaient produites pendant la nuit; l'abdomen avait pris du volume, et la percussion y révélait un épanchement dont la partie moyenne remontait au-dessus de l'ombilic; la région précordiale était le siège d'une matité très étendue, et les battements du cœur n'arrivaient plus jusqu'à l'oreille; la partie postérieure des poumons était aussi moins sonore et le murmure respiratoire s'y percevait sensiblement affaibli. Que s'était-il donc passé? Une véritable pluie séreuse, déterminée probablement par la désalbumination du sang, s'était opérée aussi bien dans les mailles du tissu cellulaire général et dans celui des poumons que dans la cavité des ventricules cérébraux et des séreuses péricardique et péritonéale. L'agonie était imminente, et un commencement de râle trachéal était de nature à décourager toute tentative. A quels moyens recourir? La dépression du pouls et de la calorification semblait indiquer les stimulants diffusibles; mais quelle ressource précaire! D'ailleurs la cause des accidents était toute mécanique, et donner de l'éther ou de l'acétate d'ammoniaque à un strangulé avant de lui enlever le lien qui lui étreint le cou, ne m'eût pas semblé plus puéril. Les expériences de Magendie sur l'activité imprimée à l'absorption d'un poison déposé sur une séreuse par l'usage concomitant des évacuations sanguines me revinrent à l'esprit, et j'ouvris la veine *in extremis*. Le résultat tint du prodige: le pouls reparut et prit même une certaine véhémence; la coloration violacée des lèvres se dissipa; la respiration, qui était complètement orthopnéique, se ralentit et prit de l'ampleur, et le sang coulait encore que la réapparition des battements du cœur et

la diminution, constatée par la percussion, de la matité de l'abdomen et de celle de la région précordiale, ne montraient que l'eau des séreuses rentrait rapidement dans le système circulatoire. Un kilogramme de sang put être tiré de la sorte sans que le pouls ou les forces manifestassent la moindre tendance à fléchir. En même temps que se produisait un amendement aussi considérable dans l'état des fonctions respiratoire et circulatoire, la cessation *brusque* et *définitive* des attaques éclamptiformes me montrait que la déplétion sanguine avait agi sur l'épanchement des ventricules cérébraux ou de la cavité arachnoïdienne comme sur celui du péricarde et du péritoine » (1).

La fièvre.

La fièvre peut constituer une maladie à elle seule ; elle n'est le plus souvent qu'un symptôme. Elle varie dans sa nature, dans son expression phénoménale. Issue de sources bien différentes, elle se traduit néanmoins toujours par un effet invariablement le même : l'élévation de la température. Cette hyperthermie est tellement constante qu'elle forme un symptôme pathognomonique qui, à lui seul, affirme l'existence de l'état fébrile. Dès que la température reste pendant quelque temps à 38° ou au delà, la fièvre existe. Nous pouvons même renverser cette donnée, et dire que lorsque la température n'atteint pas ce niveau, il n'y a pas de fièvre. On s'étonne à bon droit que cette vérité ait tardé si longtemps à se faire jour chez nos devanciers. Nos maîtres dans l'art d'observer ont toujours cherché dans l'état du pouls la caractéristique de la fièvre. Le célèbre aphorisme de Boerhaave est resté longtemps debout : *signum pathognomicum omnis febris est pulsus aucta velocitas*. Et plus tard, quand on admettait que la chaleur domine toute la scène fébrile on versait dans une autre erreur, en envisageant le thermomètre comme un instrument encombrant et infidèle. « L'appréciation de la chaleur morbide, dit Chomel, comme de beaucoup d'autres symptômes, exige de la part du médecin une grande habitude, et celle-ci suppose une observation attentive et des comparaisons fréquentes entre la chaleur de l'homme sain et celle de l'homme malade, dans les diverses condi-

(1) FONSSAGRIVES. *Op. cit.*, pp. 322-323 et 24.

tions de la santé et de la maladie. Le meilleur, je dirai même le seul instrument que le médecin puisse employer, est sa main. Le thermomètre ne lui donnerait qu'une idée imparfaite de l'élévation même de la chaleur » (1). C'est une grave erreur ; car, quel que soit le cortège de symptômes qu'accuse le sujet, c'est le thermomètre qui sert de boussole ; c'est lui seul qui peut rassurer le praticien, et sur l'existence de l'élément fébrile, et sur son importance. C'est à la chaleur que la médication antipyrétique doit s'adresser avant tout.

Cette hyperthermie est le résultat d'une combustion organique exagérée. L'une et l'autre (combustion et hyperthermie) se suivent parallèlement et dans une stricte mesure. Toutes deux peuvent être estimées mathématiquement : l'une est évaluée la balance à la main, comme on mesure l'autre à l'élévation de la colonne mercurielle. En effet, l'urine, à l'état normal, et quand le corps reçoit par l'alimentation une quantité considérable de substances azotées, charrie en vingt-quatre heures 30 grammes d'urée et 50 centigrammes d'acide urique : elle en fournit pendant la consomption fébrile 35-40-50 grammes de la première substance azotée, et 80 centigrammes à 1 gramme de l'autre; et cela, malgré la diète à laquelle on soumet le patient. Le fébricitant dans ces conditions vit de sa propre substance et aux dépens de lui-même; il se consume donc, et quelquefois au point qu'en quelques semaines, il peut perdre vingt et jusqu'à trente pour cent de son poids (2).

La perte de force n'est pas le seul effet nocif de la fièvre : l'élévation de la température exerce une action délétère sur le système nerveux. La chose n'est douteuse pour personne. Poussée à un degré excessif, la chaleur du sang peut même produire une action toxique sur les centres cérébro-spinaux, troubler ainsi profondément leurs fonctions, les sidérer quasi. C'est le cas probablement du rhumatisme articulaire aigu, qui se termine quelquefois brusquement par des symptômes nerveux graves, sans que l'autopsie découvre aucune lésion cérébrale capable de les expliquer. Disons toutefois que cette action toxique, foudroyante de la chaleur, n'est qu'une hypothèse, qui constituera une preuve, le jour

(1) CHOMEL. *Pathologie générale*. 1824, pp. 306-307.
(2) JACCOUD. *Op. cit.*, t. 1, p. 89.



10 9 x 8 7 6 5 4 3 a vma 2

Fig. 2.

11.10 9 x 8 7 6 5 4 3 vma 2

Fig. 4.

tions
instru
mom
même
le cort
qui se
et sur
à la cl
tout.

Cett
exagér
parallè
être es
la mai
mercu
reçoit
azotées
50 cen
sompti
azotée,
la diète
conditi
il se c
semaine
poids (2)

La pe
vation d
nerveux
un degr
action
profond
bableme
fois bru
l'autopsi
quer. Di
chaleur,

(1) Chome
(2) Jaccou

où l'on aura établi, par des mensurations thermométriques, quelle est la température incompatible avec la vie, et contrôlé par l'autopsie si quelque autre cause n'a pas contribué à amener le terme fatal. La chose, que nous sachions, n'a pas été faite jusqu'ici.

L'essence, la nature intime de la fièvre que nous devons combattre nous échappe absolument. Bien des théories ont été émises; mais aucune d'elles ne satisfait et ne peut résister à un examen sérieux. Les uns y voient une action vaso-motrice; d'autres admettent l'existence d'un centre nerveux calorifique, qui, comme le cœur, a un appareil excitateur et dépresseur; d'autres encore voient la cause pyrétogène agir sur le sang, en lui enlevant un principe qui modère les combustions organiques (1). Et ce sont là les théories les plus récentes; car nous ne parlerons pas des anciennes qui admettaient l'existence de l'hémite (inflammation du sang), de l'angiocardite, etc., théories surannées, qui n'ont plus aujourd'hui qu'un intérêt purement historique.

La découverte des microbes dans la genèse des maladies fébriles nous avance-t-elle sous ce rapport? Non plus. Ces parasites microscopiques, qui s'abattent sur notre organisme, contaminent probablement le sang dans les maladies infectieuses (2), et peut-être même les tissus dans les phlegmasies franches, ces parasites ne sont que de vulgaires causes déterminantes, une des causes occasionnelles qui provoquent la maladie, dont la fièvre ne peut compter qu'au nombre des symptômes. Le mécanisme qui allume la fièvre n'en reste pas moins un mystère.

Si la cause intime nous échappe, nous connaissons néanmoins les circonstances, les causes grossières qui provoquent la fièvre. Celle-ci naît sous l'influence de quatre ordres de causes qui impriment un cachet particulier à la maladie, et range les fièvres en quatre classes distinctes.

1° La fièvre peut être *essentielle*, c'est-à-dire ne coïncider avec aucune lésion anatomique appréciable : c'est la synoque, la fièvre

(1) JACCOUD, pp. 95-96.

(2) Si nous exceptons le typhus récurrent, le microbe n'a pas été retrouvé dans le sang lui-même, à l'heure où nous écrivons. On y suppose sa présence parce que, dans certains cas (scarlatine, rougeole, voir STRÜMPELL, *Op cit*, p. 48.), l'inoculation du sang reproduit le même mal. Comment n'en serait-il pas ainsi? La transmission de la maladie se fait souvent par l'air inspiré. Ce sont les poumons qui introduisent les bactéries, et le sang les charrie et les porte aux organes spécialement recherchés par eux.



éphémère, la fièvre gastrique, etc., des anciens. Elle constitue une entité morbide, et reconnaît pour cause la fatigue intellectuelle ou physique : le corps surmené réagit à sa façon contre cet excès de travail. C'est probablement la grande quantité de produits d'oxydation qui empoisonnent le sang et produisent l'hyperthermie (1). La brusque suppression d'une transpiration par le refroidissement peut la provoquer également. Il en est de même d'un écart de régime, etc. Le Dr Plessing, de Leipzig, croit que, dans certains cas, on peut la rattacher à une cause infectieuse. Plusieurs malades d'une même salle en ont été atteints au même moment sans qu'aucune des causes ordinaires de la synoque pût être retrouvée, sans qu'on pût rattacher la maladie à aucune lésion locale. Du reste, ajoute l'auteur, l'ascension et la chute, également brusques et rapides, ne s'observent guère que dans les maladies infectieuses (2). Beaucoup d'auteurs n'admettent pas l'existence de cette fièvre comme entité morbide ; ils ne voient en elle le plus souvent qu'une fièvre typhoïde abortive. Pour notre part, nous ne pourrions partager cette opinion ; et, s'il est juste de rabattre un peu de leur nombre, et d'en attribuer quelques-unes à des fièvres typhoïdes bénignes, avortées (nous visons celles qui ont une durée d'une dizaine de jours au moins), il n'en est pas moins certain qu'on ne peut en méconnaître l'existence. On rencontre fréquemment des fièvres d'une durée éphémère, qui ne se rattachent à aucune autre affection. Nous-même nous payons quelquefois notre tribut à cette maladie. Il nous suffit de quelques jours d'une fatigue excessive pour être pris d'une fièvre de 38 $1/2$ à 39° que le repos au lit, la diète, aidés au besoin de quelque défervescent, dissipent après deux ou trois jours. Peut-on confondre des fièvres de cette nature avec la fièvre typhoïde ? Mais leur médiocre durée, mais le fait qu'elles ne se propagent pas, qu'elles atteignent souvent le même individu, sous l'influence d'une cause appréciable (fatigue, etc.), constituent autant de caractères distinctifs.

2° La fièvre peut être *inflammatoire*, c'est-à-dire symptomatique d'une phlegmasie. Le désordre cellulaire, l'activité excessive qu'il entraîne dans la nutrition de la partie enflammée rendent suffisamment compte de l'augmentation de la chaleur. Celle-ci est nécessairement d'autant plus forte que l'inflammation est plus vive, et que le terrain sur lequel elle s'abat est plus étendu.

(1) JACCOUD. *Path. interne*, vol. I, p. 94.

(2) B. *Archiv. für klin. Medicin.*, 34 Band. II, Heft.

3° Elle est *infectieuse* et produite par des microbes introduits dans l'organisme : poison tellurique (malaria, choléra, etc.), poison humain (variole, scarlatine, rougeole, fièvre typhoïde, érysipèle), ou enfin poison animal (rage, morve et farcin).

4° Le sang peut puiser dans l'organisme qu'il arrose les produits septiques qui sollicitent la fièvre : fièvre *hectique* (infection putride, septicémie, infection purulente). Cette fièvre rentre, à proprement parler, dans la classe précédente : l'organisme est en effet primitivement contaminé par des bactéries qui viennent du dehors.

La saignée peut-elle être de quelque utilité dans la fièvre?

Dans la partie physiologique de ce travail, nous avons vu l'influence que la saignée exerce à l'état de santé sur la température animale. Nous avons constaté que, en règle générale, celle-ci s'abaisse par la perte sanguine, mais que les résultats ne sont pas invariablement les mêmes. Si, dans la majorité des cas, une saignée copieuse procure un effet antithermique, il n'en est pas moins vrai qu'elle peut trahir toutes les espérances, ne produire aucun résultat, et même amener quelquefois un effet tout opposé à celui que l'on est en droit d'attendre.

Ces mêmes résultats se retrouvent encore, quand la phlébotomie est pratiquée pendant le cours d'une affection fébrile.

Une remarque importante doit être faite ici : toutes les maladies fébriles offrent dans leur mouvement thermique un cachet particulier qui les distingue l'une de l'autre; et cette empreinte, ce cachet imprimé à la fièvre se retrouve dans les trois ou quatre périodes qui divisent la maladie. Pendant le stade d'augment ou pyrogénétique on voit l'ascension tantôt brusque, se faisant en quelques heures (fièvre intermittente), ou en un à deux jours (variole, scarlatine, pneumonie lobaire), tantôt elle est graduelle, et se faisant en une série d'oscillations ascendantes pendant trois à six jours (fièvre typhoïde, pneumonie lobulaire, rougeole). Dans la période d'acmé, on trouve souvent des rémissions matutinales et des aggravations vespérales différant d'un à deux degrés. La période amphybole de Wunderlich est caractérisée par de plus grands écarts encore entre la chaleur du matin et l'exacerbation du soir. Enfin, pendant la période de défervescence, on rencontre la rémission lithique, se faisant graduellement en plusieurs jours, et la rémission par crise, qui se fait brusquement.

Le médecin soucieux doit connaître à l'avance ces caractères distinctifs et les contrôler sur les malades. Il ne peut confondre les rémissions naturelles de la maladie avec celle que produit son intervention, pour éviter de s'octroyer des succès ou des revers qui sont uniquement imputables à la maladie elle-même.

Si nous parcourons la littérature médicale, nous trouvons des faits nombreux qui prouvent l'efficacité de la saignée dans la fièvre. Traube (1), le plus heureux, a constamment obtenu une diminution de la chaleur fébrile. Maurice (2) l'a obtenue cinq fois sur sept. Wunderlich (3), qui a si bien étudié tout ce qui est relatif à la fièvre, a presque toujours constaté dans la pneumonie un abaissement de la température, à la suite d'une phlébotomie ou après une hémorragie spontanée (épistaxis, flux menstruel, etc.). Lepine (4) est du même avis. S'il est permis de relater notre expérience personnelle, après celles de ces différentes autorités, nous dirons que nous-même avons obtenu six fois sur huit une chute manifeste de la chaleur fébrile dans des pneumonies. (Voyez en outre le cas cité p. 57.)

Le bénéfice obtenu par la saignée dans la fièvre est d'ordinaire plus considérable qu'à l'état de santé : il n'est pas rare d'obtenir un et même deux degrés d'abaissement. La moindre diminution obtenue par nous était de $^6/_{10}$ de degré, et la plus grande de 1 et $^3/_{10}$. Ici encore la chute thermométrique n'est pas de longue durée : la température remonte après quelques heures à son niveau primitif qu'elle peut quelquefois dépasser (Lorain, Thomas).

Cette discordance dans les résultats, cette inconstance de la saignée physiologique se trouve donc encore, quand un état pathologique réclame l'intervention de la soustraction sanguine ; et s'il est vrai que les insuccès soient moins fréquents que sur le terrain physiologique, il faut néanmoins avouer que le médecin, en recourant à la phlébotomie, ne peut pas répondre à l'avance de son action antithermique. Ces insuccès s'élèvent de 2 $^1/_2$ à 3 pour 10.

Malgré ces résultats nuls et quelquefois contraires, nous devons cependant envisager la saignée comme un véritable défervescent ; et ce serait à la fois une erreur et une injustice que de lui dénier cette vertu. Et quel est le remède qui réussit toujours

(1) VINAY. *Op. cit.*, p. 45. — (2) *Id.* — (3) *Id.*, pp. 78-79.
(4) *Dictionnaire de médecine et chirurgie pratique.* Art. PNEUMONIE.

dans son emploi? Les plus constants dans leur effet sont-ils toujours fidèles? Le quinquina combat-il invariablement la fièvre paludéenne larvée ou autre? Les mercuriaux, les iodiques, enlèvent-ils, sans jamais faillir, les dégâts produits par la syphilis? Le salicylate de soude, ce lion antirhumatismal dans le temps, ne trompe-t-il jamais les espérances? Ceux qui le prétendent ont une chance à envier. Eh bien, les insuccès autorisent-ils à méconnaître à chacune de ces substances médicamenteuses respectivement leur vertu antipaludéenne, antisyphilitique, antirhumatismale? Il n'est pas de médicaments — et la saignée, pour ne pas figurer dans nos officines, peut leur être assimilée — qui ne rencontrent parfois un terrain revêche, réfractaire. Cette action antithermique revient donc de plein droit à la saignée. Elle traîne à sa remorque un autre avantage : le ralentissement du pouls. En effet, l'élévation de température et l'oxygène sont deux excitants des nerfs accélérateurs du cœur (1). Un cœur de grenouille ralentit ses battements quand l'atmosphère qui le baigne est pauvre en oxygène; ses battements cessent bientôt dans une atmosphère de Co_2. Refroidi, le cœur ralentit ses contractions; chauffé en deçà des limites où les substances albuminoïdes se coagulent, il se contracte plus fréquemment (2). Or, la saignée diminue et la température et la quantité d'oxygène.

Ces avantages incontestables autorisent-ils à recourir fréquemment à la saignée dans la fièvre? Plus d'un motif nous impose ici la réserve et la prudence. D'abord l'effet obtenu n'est que momentané. Ce cachet éphémère est le partage de bien des médicaments, sans en excepter les défervescents que la pharmacie nous procure. Il faudrait donc, dans les maladies fébriles, revenir à courts intervalles sur les émissions sanguines, c'est-à-dire, chaque fois que la température remonte. Mais la saignée n'est pas un remède inoffensif, et nous pouvons répéter ici ce que nous disions plus haut, que c'est le malade lui-même qui fait les frais de la médication. Il y a plus : la saignée qui affaiblit s'adresse à une maladie débilitante entre toutes; elle vient ainsi en aide à la destruction, à la désorganisation qui s'opère dans l'économie du fébricitant, et elle prépare une longue convalescence, en allumant l'autre bout de la chandelle.

(1) CYON. *Revue scientifique*, nov. 1873, p. 498.
(2) FREDERICQ. *Op. cit.*, p. 107.

Ces réserves faites, voyons les cas dans lesquels la fièvre réclame la spoliation sanguine. Et d'abord, dans les différentes espèces de fièvre, il s'en trouve qui repoussent invariablement toute perte sanguine. Ainsi, il faut l'écarter sans pitié de toute fièvre hectique. Tous les débilitants sont proscrits en ces cas, et, même au temps où régnait une véritable furie de saigner, on n'a jamais songé à la lancette. Il en est de même de la fièvre du cathétérisme et de la fièvre paludéenne, qui trouve un remède à la fois fidèle, héroïque et inoffensif dans la quinine.

Dans la fièvre éphémère, la saignée peut quelquefois trouver son indication, bien que le cas soit très rare. Il faut que cette fièvre s'allume chez un sujet particulièrement doué, ou qu'il s'établisse un mouvement fluxionnaire vers quelque organe important. C'est donc plutôt la pléthore et la congestion que vise la lancette en ces circonstances.

Dans les fièvres inflammatoires, ce n'est pas d'ordinaire contre l'élément fébrile que la soustraction sanguine s'emploie : c'est contre l'une des complications qui accompagnent la phlegmasie : la congestion collatérale. La fièvre en profite par ricochet.

Restent les fièvres infectieuses : les fièvres éruptives, et particulièrement celles à symptômes prodromiques très accusés (variole), imposèrent la saignée à l'époque où l'on fit un si incroyable abus de la lancette. Nous avons dit dans l'introduction de ce travail, que Sydenham, qui était loin d'être le plus enthousiaste de son temps, saigna le varioleux dont le sang entrait en furie : *furiis agitata natura*. On saigna encore dans la fièvre typhoïde, moins dans la rougeole et la scarlatine.

Dans la fièvre typhoïde, Broussais, Bouillaud et tant de médecins, à leur exemple, saignèrent comme dans les inflammations franches; et l'on sait leurs orgies de sang! Louis, Andral, Chomel, Grisolle, etc., ont établi, chiffres à l'appui, que la mortalité est plus considérable quand on traite le typhisé par les émissions sanguines, que par toute autre méthode. Et, grâce à Dieu, la saignée a vécu dans cette maladie ; elle n'est plus en usage, ou si elle l'est, ce ne peuvent être que l'ignorance ou l'obstination, également condamnables, qui la maintiennent. Le bon sens médical n'exclut-il pas la saignée d'une maladie due à des micro-organismes ?

Tout ce qui débilite le malade, tout ce qui diminue les ressources de l'économie, facilite l'envahissement des microbes, de

ces millions de bactéries qui pullulent dans les éléments pathologiques des intestins. Il faut au patient une force de résistance organique considérable pour traverser ces maladies. Débiliter par la saignée, c'est amoindrir les chances de salut.

Ce n'est pas que l'évacuation sanguine ne produise quelquefois un amendement de certains symptômes. Nul doute qu'elle n'entraîne souvent une rémission passagère et quelquefois très prononcée de la température. Dans la fièvre typhoïde, par exemple, l'hémorragie nasale abondante, les hémorragies intestinales, produisent un abaissement considérable de la chaleur, alors même que la perte de sang n'est pas très abondante (1). Les symptômes cérébraux s'amendent quelquefois après des hémorragies; la stupeur, le délire, disparaissent alors pour faire place à la lucidité de l'esprit. L'épistaxis calme souvent la céphalalgie. On voit même quelquefois la perte sanguine, qui se fait par les ulcères intestinaux, suivie de près par la guérison. Mais la saignée peut-elle rien sur la nature du mal, sur sa durée ? Est-elle capable de transformer, par exemple, une variole en varioloïde, de rendre discrète et bénigne une variole confluente? Peut-elle agir sur la malignité qui caractérise certaines épidémies de fièvre typhoïde, etc.? La statistique et l'expérience ont répondu négativement à ces questions; elles ont démontré le danger de la saignée, son effet désastreux; et les nombreux insuccès l'ont définitivement condamnée.

Mais si la soustraction sanguine doit être rejetée comme *remède* des maladies fébriles infectieuses, ne peut-elle trouver son emploi contre certaines complications et, notamment, contre les congestions qui se produisent dans le cours de ces graves affections ? Ou bien celles-ci contre-indiquent-elles l'emploi de la saignée? Ces maladies imposent la plus grande prudence, et ne permettent au praticien d'intervenir par la soustraction sanguine, que s'il y a péril réel et nécessité absolue. Mais elles n'en contre-indiquent pas absolument l'emploi. Il faut en ces cas, comme toujours, distinguer les fluxions des stases. Les premières surviennent d'ordinaire au début; et si le sujet est jeune et fort, et que ni du côté du malade, ni du côté de la maladie (malignité de l'épidémie, décomposition du sang, pétéchies) rien ne s'y oppose, nous ne

(1) STRÜMPELL. *Op. cit.*, p. 11, vol. I.

voyons pas qu'on ne puisse appliquer le traitement de la congestion en général.

Mais on ne peut se décider à évacuer du sang, que quand la congestion que l'on veut combattre se détermine vers un des organes importants, et en s'inspirant toujours des exigences de la maladie première.

Quant aux stases, nous ne pouvons que renvoyer à ce que nous avons dit plus haut.

L'inflammation.

Née sous l'influence de causes très diverses, corps étrangers, traumatisme, microbe, etc., l'inflammation se caractérise par un phénomène essentiel fondamental : l'altération de la nutrition cellulaire. Avec ce phénomène indispensable, coexistent des troubles circulatoires dans les vaisseaux du tissu irrité, ou dans les vaisseaux marginaux, si le tissu actionné est privé de sang (cornée, etc). Mais ces troubles dans le domaine vasculaire, ces épiphénomènes ne sont que la conséquence du désordre cellulaire. Ils dominent, il est vrai, presque toujours la scène morbide, et c'est ce qui a donné le change sur leur importance ; c'est ce qui a été cause qu'on leur a si longtemps attribué la plus large part, presque l'unique, dans les phénomènes inflammatoires ; mais l'altération nutritive de la cellule est la caractéristique indispensable de toute phlegmasie ; elle existe dans toute inflammation ; c'est du reste à elle seule que se bornent quelquefois les troubles inflammatoires des tissus privés de vaisseaux sanguins (1).

Le microscope nous dévoile les troubles intimes qui surgissent dans les tissus enflammés.

En règle générale, quand une irritation (traumatisme, etc.) atteint un tissu, la cellule (2) actionnée, plongée dans une lymphe

(1) Dans des cas rares, une irritation du centre non vasculaire de la cornée ne réagit pas sur les vaisseaux marginaux et produit l'action purement locale. (Trouessart, *Op. cit.*, p. 22.

(2) Le récent ouvrage de Biologie cellulaire de M. le professeur Carnoy nous montre la cellule normale formée d'une *membrane* qui recouvre et protège comme d'un manteau la partie *protoplasmatique*, dans laquelle nage le *noyau* avec son nucléole. Chacune de ces trois parties constituantes est formée d'un réticulum à mailles ténues, dans lesquelles se trouve l'enchyléma, liquide plastique, hyalin, transparent et finement granuleux. Le nucléole a, en outre, un élément caractéristique, le boyau nucléinien.

La cellule est vivante, elle a sa propre vie. Elle est douée d'irritabilité et de contracti-

plus abondante, s'imbibe par endosmose, se gonfle et présente une tendance marquée à revenir à son état primitif, embryonnaire. Ainsi les cellules endothéléales, en s'arrondissant, n'offrent plus de facettes planes, et l'intérieur du vaisseau est mamelonné, plutôt que d'offrir cet aspect de mosaïque lisse et aplatie. Ainsi encore les cellules du tissu conjonctif, qui présentent des prolongements multiples, rétractent leurs expansions et se gonflent. Ces changements de forme que subissent les cellules sont dus en partie à l'imbibition, en partie à l'action du réticulum protoplasmatique. En même temps que les cellules se gonflent et se déforment, leur enchyléma transparent devient trouble et granuleux, et le noyau avec le boyau nucléinien se segmente. La cellule entière suit alors cette division, et elle prolifère.

Appliquons ces données générales, que nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'observer sur le mésentère de la grenouille.

I. Quand on irrite un tissu privé de sang, la cornée, par exemple, voici, d'après Recklinghausen, les changements qui s'y produisent : « la cornée devient trouble, opalescente ; elle perd sa transparence ; les lacunes interstitielles, qui existent entre ses mailles, se dilatent, les cellules et les noyaux prolifèrent (1) ». En même temps la partie vasculaire la plus voisine, qui est destinée à fournir les éléments nutritifs circulant dans les canaux interstitiels de la cornée, devient le siège de la fluxion et de ses conséquences : l'exsudation et la sortie des globules du sang.

Cette fluxion à distance est une action nerveuse réflexe, dont nous avons trouvé l'explication dans la pathogénie de la congestion : l'excitation, partie du tissu irrité, se réfléchit sur les centres nerveux vasculaires périphériques et paralyse la tunique contractile des vaisseaux fluxionnés.

II. Si l'irritation se porte sur les tissus vasculaires, l'altération nutritive atteint à la fois et les cellules conjonctives, qui servent

lité; mais ces phénomènes physiques reviennent exclusivement au réticulum. Le savant biologiste, auquel nous empruntons tous ces détails, dit en parlant du protoplasme : « On peut admettre que le réticulum est seul doué d'irritabilité et de contractilité. C'est donc lui qui préside aux mouvements physiques, l'enchyléma demeurant passif, ou à peu près, dans cette catégorie de phénomènes. Ce dernier serait au contraire le siège principal, sinon exclusif, des mouvements chimiques ; c'est lui qui élabore, digère et transforme les principes nutritifs ; le réticulum, comme la membrane, assimile et désassimile pour son propre compte, sans concourir d'ailleurs par son action chimique à la nutrition générale de la cellule. » (*Biologie cellulaire*, 1884, pp. 196-197)

(1) TROUESSART. *Op. cit*, p. 22.

quasi de gangue aux capillaires, et les cellules de l'endothéléon vasculaire. Elles y provoquent tous les troubles que nous avons décrits plus haut.

En même temps que se produisent ces troubles cellulaires, il survient d'importantes modifications dans la circulation locale. Activé au début, le courant sanguin se ralentit bientôt, puis il s'arrête. La surface de l'endothéléon, devenue rugueuse et mamelonnée, augmente le frottement du sang, et le boursouflement cellulaire rétrécit la lumière du capillaire. Qu'on ajoute à ces deux causes d'entrave circulatoire la paralysie réflexe des artérioles, et l'on aura la facile raison des changements et dans la dilatation vasculaire, et dans la vitesse du courant sanguin, changements que l'on remarque dans tout tissu enflammé.

L'augmentation de pression dans le système vasculaire, corrolaire obligé de la stase sanguine, engendre d'autres phénomènes que nous ne pouvons passer sous silence : l'exsudation, l'émigration (sortie des globules blancs) et la diapédèse (sortie des hématies). Les vaisseaux, distendus jusqu'à la limite de leur élasticité, *suintent du plasma sanguin*, qui fournit aux cellules les éléments nécessaires à leur active prolifération. En même temps se produit la sortie des éléments figurés du sang.

La physiologie enseigne que « dans les vaisseaux d'un certain calibre les globules rouges se suivent à la file et en colonne serrée, occupant l'axe des vaisseaux, tandis que le plasma forme un bord clair des deux côtés le long de la paroi. Les leucocytes se rencontrent fréquemment dans ce bord clair, cheminant plus lentement, ou même s'arrêtant tout à fait contre la paroi » (1). En examinant au microscope le mésentère de la grenouille, on peut très bien s'assurer de la réalité de cette disposition. Le ralentissement et plus encore la stase provoquent la sortie des éléments figurés du sang. « Si l'on étale le mésentère d'une grenouille sous le microscope, on observe, après une accélération initiale, le ralentissement du mouvement circulatoire; on voit alors les leucocytes s'adosser et s'immobiliser contre les parois vasculaires, tandis que le cylindre à jour, formé par les hématies, continue à glisser dans l'axe du vaisseau. Bientôt l'émigration s'effectue avec une telle lenteur, qu'on peut suivre le globule blanc dans toutes les phases de son trajet à travers la paroi du vaisseau.

(1) FREDERICQ. *Op. cit.*, p. 96.

Que si, au lieu d'un ralentissement, il y a stase complète, la diapédèse (sortie des globules rouges) s'ajoute à l'émigration (1).

C'est grâce aux mouvements amœboïdes, que les leucocytes franchissent la paroi du vaisseau, en insinuant leurs expansions dans les interstices cellulaires; c'est grâce à eux qu'ils rampent et cheminent dans la profondeur des tissus. Ces phénomènes d'émigration et de diapédèse ne se rencontrent pas seulement dans les vaisseaux d'un certain calibre, les capillaires les présentent aussi.

Déjà après 12, 15, 24 heures au plus, on constate que les capillaires sont entourés d'un nombre considérable de leucocytes, dans lesquels apparaissent çà et là quelques globules rouges entiers ou déchirés (2).

L'exsudat inflammatoire se trouve ainsi constitué. Il est formé du plasma sanguin, dont le liquide fibrinogène, en se transformant en fibrine (3), englobe les différents éléments cellulaires (leucocytes, hématies, cellules nouvellement proliférées, ou celles qui, frappées dans leur nutrition, ont perdu leur vitalité, cellules épithéléales, etc.)

Suivant son siège, l'exsudat est libre, interstitiel ou parenchymateux; suivant sa composition, il est séreux, séro-fibrineux, fibrineux, hémorragique, etc.

1. La *terminaison* la plus heureuse est la *résolution*. En ce cas, les troubles cellulo-vasculaires prennent fin, les vaisseaux deviennent perméables, la circulation se rétablit, et l'exsudat disparaît : la partie liquide, quelques leucocytes et hématies sont repris par les lymphatiques, qui les rendent au torrent circulatoire; ceux des éléments figurés qui restent, ainsi que les cellules proliférées, subissent la dégénérescence régressive avant d'être résorbés.

2. *Suppuration :* mais la cellule peut être atteinte dans sa vitalité. Est-ce l'envahissement par les microbes dont la présence serait constante dans le pus des abcès chauds (Ogston) (4) qui est en cause, ou bien sont-ce les phénomènes de stase ?

(1) Rapport pour l'obtention du prix quinquennal des sciences médicales. Analyse du travail de M. Paul Héger, intitulé : *Étude critique et expérimentale sur l'émigration des globules du sang, envisagée dans ses rapports avec l'inflammation.* (Bulletin de l'Académie. Année 1883, pp. 116 et 117.)

(2) Jaccoud. *Op. cit.*, p. 63, t. I.

(3) Le ferment nécessaire à cette transformation est fourni par les leucocytes.

(4) Ogston a analysé le pus de 70 abcès chauds, et toutes les fois il a constaté les bactéries. (*Archiv. f. klin. Chir.*, 1880.)

La trop forte émigration envahit-elle le tissu au point que la compression qu'elle exerce trouble l'entière nutrition des cellules, trouble nutritif qui se traduit toujours par la transformation plus ou moins complète de l'enchyléma en globules graisseux? (Voir *Nutrition*, p. 41.)

Le pus est formé des cellules normales proliférées (cellules fixes), frappées dans leur vitalité, et des leucocytes émigrés (cellules nomades). Ces éléments cellulaires sont tenus en suspension dans le plasma exsudé.

Les cellules du pus peuvent siéger entre les éléments des tissus (infiltration); ils peuvent aussi, grâce à leurs mouvements amœboïdes, se réunir en une collection plus ou moins grande (abcès).

3. Le tissu peut être atteint en bloc dans sa vitalité : la compression que subissent les vaisseaux de la part de l'exsudat, aidée de la stase inhérente à toute phlegmasie, empêche la nutrition du tissu, qui se trouve ainsi frappé de *gangrène*.

4. Une autre terminaison est encore possible : l'*hypertrophie*, l'*hyperplasie*. Les cellules de nouvelle formation s'organisent, des vaisseaux s'y forment et le tissu se trouve ainsi constitué. Ce ne sont pas seulement les cellules fixes, nouvellement proliférées, qui constituent ce tissu nouveau; les leucocytes y participent pour une large part : « souples et vivaces comme les cellules embryonnaires, loin de s'altérer et de périr, ils semblent acquérir une vitalité nouvelle; ils vont former les cellules de la lymphe ; ils se métamorphosent en cellules du tissu conjonctif; ils pénètrent même jusqu'aux surfaces et peuvent constituer la couche profonde des épithéléons (1) ».

5. Sans passer par aucune de ces phases, l'inflammation peut devenir *chronique* : les troubles cellulo-vasculaires persistent, mais à un moindre degré.

L'influence des émissions sanguines sur l'inflammation doit être envisagée sous un triple point de vue :

1° La perte de sang peut-elle être de quelque utilité contre le trouble cellulaire, le phénomène fondamental de la phlegmasie?

2° Les phénomènes secondaires (fluxion, exsudation, émigration), qui surgissent dans le système vasculaire, et qui, comme

(1) Rapport pour le prix quinquennal, etc., p. 118

nous le disions, finissent souvent par dominer toute la scène morbide, peuvent-ils être modifiés par elle ?

3° Est-elle capable de hâter la résolution et de prévenir une des autres terminaisons?

1. La saignée peut-elle combattre ou prévenir le trouble cellulaire?

Deux expériences quasi classiques, que nous trouvons également citées par Trouessart, répondront à cette question. Von Recklinghausen et Krémiauski ont vu les troubles cellulaires se produire en irritant des cornées détachées (1). Vulpian coupe la queue à de jeunes têtards; il observe, sur le tronçon séparé, des bourgeons charnus analogues à ceux qui se forment sur le moignon de l'animal. Les deux cas démontrent que le sang n'est pas un élément indispensable à la prolifération cellulaire, attendu que l'absence complète du sang n'empêche pas ces désordres de se produire. La perte sanguine artificielle ne peut donc en rien contrarier le phénomène essentiel de la phlegmasie.

2. Les phénomènes vasculaires sont-ils susceptibles d'être amendés par la soustraction de sang?

Ces troubles secondaires sont le résultat de la fluxion irritative. Nous avons suffisamment démontré que la saignée ne peut rien contre la cause même de la fluxion. Celle-ci, d'ordre réflexe, n'est que médiocrement influencée par la spoliation sanguine, la pression vasculaire, qui règle l'intensité de la fluxion et, par suite, l'intensité des phénomènes d'exsudation, d'émigration et de diapédèse, pouvant seule, jusqu'à un certain point, être influencée par la saignée; mais cette part d'influence est assez restreinte pour qu'on soit tenté de la négliger. La saignée n'agit en effet que bien médiocrement sur la pression vasculaire (p. 30), et l'excessive rapidité de la restauration sanguine contrarie *ipso momento* le vide créé par la lancette.

Mais il est un ordre de fluxion, que toute phlegmasie engendre à un degré plus ou moins prononcé, et contre laquelle la saignée est très efficace : c'est la congestion compensatrice. La soustraction produit ici un résultat réel, une détente locale qui calme la douleur que le trop-plein de sang occasionne; elle enlève ou prévient l'œdème compensateur qui ne tarde pas à se produire, dès que

(1) WAGNER. *Op. cit.*, p. 547.

la pression intra-vasculaire est considérable; de plus, elle permet aux tissus péri-inflammatoires de mieux résister à l'envahissement de la phlegmasie, la distension, le relâchement vasculaire étant une condition éminemment propice à l'établissement de la phlogose (1).

3. La saignée peut-elle hâter la résolution et prévenir une des autres terminaisons?

Nous avons vu que l'abondance des éléments figurés émigrés peut compromettre la vitalité de la cellule et du tissu; nous avons vu de même que la vis à tergo, la pression sanguine est une puissante cause de cette émigration globulaire. Mais la saignée n'a qu'une médiocre influence sur la pression sanguine. Il faut cependant remarquer que l'entrave, apportée à la circulation par la congestion collatérale ajoutant encore aux troubles vasculaires de la partie enflammée, tendant à les maintenir, retardant ainsi la résolution, aidant à compromettre la vitalité de la cellule et de l'organe tout entier et favorisant à son tour la suppuration et la gangrène, il faut remarquer, disons-nous, que cette entrave est efficacement combattue par la soustraction sanguine. En faut-il plus pour affirmer que la saignée agit avantageusement dans les phlegmasies, qu'elle tend à hâter la résolution et peut quelquefois prévenir la suppuration et la gangrène?

Tout praticien, qui n'a pas renoncé à l'emploi des évacuations sanguines, a pu s'assurer de la réalité de ces résultats. Maintes fois il nous est arrivé d'appliquer des sangsues dans des inflammations, et de prévenir des abcès, qui certainement se seraient déclarés sans leur emploi. Voici un cas choisi dans un grand nombre : un homme de 25 ans, B. C., fut atteint, en 1875, d'une amygdalite intense : la douleur vive, la réaction, le gonflement considérable, tout fit craindre la suppuration : huit sangsues appliquées à l'angle de la mâchoire calmèrent la douleur et hâtèrent la guérison. Trois semaines après, le même sujet, sous l'influence d'un nouveau refroidissement, contracta une seconde amygdalite, mais cette fois de l'autre côté. L'inflammation ne sembla pas aussi intense que la première fois; c'est probablement ce qui détermina le patient à renoncer au début à l'intervention du médecin.

(1) La section du grand sympathique, dit Vulpian, en distendant les vaisseaux constitue une sorte d'imminence morbide, une prédisposition locale à l'inflammation dans les parties auxquelles se rend ce nerf.

Mais les symptômes persistant sans rémission, il se décida le cinquième jour à nous appeler. Les souffrances étaient vives, la fièvre, considérable. L'examen local fit voir l'amygdale tendue et d'un rouge bleuâtre. Cette couleur anormale nous fit craindre un abcès. Le doigt, péniblement engagé entre les arcades dentaires, parvint à toucher la tumeur qui éclata en laissant échapper une certaine quantité de pus.

Ces deux observations sur un même sujet, et dans des conditions absolument identiques, peuvent se passer de commentaires, tant l'action de la perte sanguine semble évidente.

L'efficacité de la saignée comme moyen préventif de la gangrène est démontrée par le résultat des débridements, des scarifications, que nous pratiquons dans les phlegmons étranglés par des aponévroses, etc. De violentes inflammations, compliquées de congestion compensatrice, peuvent étrangler quasi les tissus phlogosés, barrer le passage au liquide nourricier et amener une gangrène inévitable, si l'évacuation sanguine ne vient pas en aide à cet état de choses.

La fréquence des inflammations chroniques était jadis attribuée par les partisans de la saignée à ce qu'on n'attaquait pas les phlegmasies avec assez de vigueur. « Pour économiser quelques onces de sang à un malade, dit Fonssagrives (1), nous laissons souvent la fièvre symptomatique d'une inflammation et la diète qui l'accompagne lui en enlever quelques livres, ce qui constitue, en somme, une médiocre spéculation. » Rien ne répugne d'admettre que la détente, que procure la soustraction sanguine dans la circulation péri-inflammatoire, n'enlève en même temps la tendance à la chronicité. Nous venons de voir que la congestion collatérale maintient les troubles vasculaires, retarde leur rétrocession et que la perte sanguine active la résolution.

A cette importante action de la saignée dans les phlegmasies, il faut en ajouter deux autres, sur lesquelles nous n'avons plus à revenir : l'activité qu'elle imprime à la résorption de l'épanchement morbide, et l'effet antithermique.

La nécessité d'une spoliation sanguine reconnue, il faut en règle générale intervenir activement en proportionnant l'évacuation à l'étendue de la phlegmasie, à l'importance de l'organe

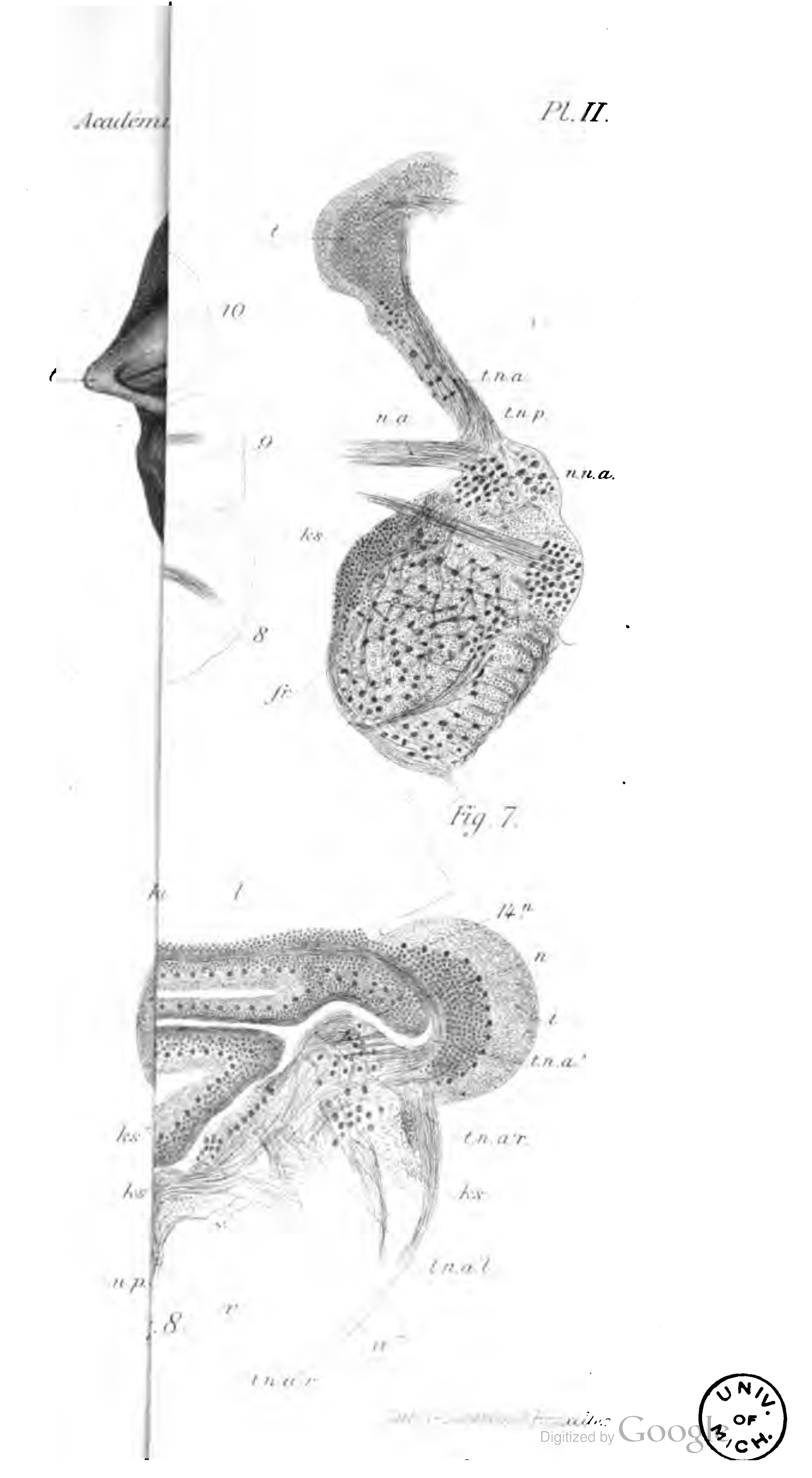
(1) Fonssagrives. *Op. cit.*, t. II, p. 317.

entrepris, en s'inspirant des exigences de l'âge, des forces, etc.; toutes règles que nous avons indiquées en traitant de la congestion, et auxquelles nous ne pouvons que renvoyer le lecteur.

A quel moment doit-on intervenir?

En règle générale il faut le faire dès que l'indication est reconnue; ici pour calmer la douleur, là pour hâter la résolution ou prévenir quelque terminaison plus fâcheuse, ailleurs pour combattre des complications qui surgissent (congest. collatérale, etc.). Il faut le faire, en d'autres termes, sans perdre de temps, afin de ne pas laisser à la phlegmasie l'occasion de produire tous ses ravages. Et qu'on ne force pas ici notre pensée : une inflammation peut très bien ne requérir la soustraction sanguine qu'après plusieurs jours d'existence. Telle phlegmasie, légère au début, se passe de toute intervention spoliatrice, et peut néanmoins réclamer la saignée après plusieurs jours, quand, à la suite d'une cause quelconque, l'inflammation a pris des proportions plus considérables, quand ont surgi des complications qui en sont justiciables.

Peut-on intervenir quelle que soit la période de l'inflammation? Appelé trop tard, le praticien peut se trouver devant une inflammation abcédée qui exige simplement l'intervention chirurgicale. Il peut aussi trouver une prostration des forces que la saignée pourrait aggraver. Ici il faut soigneusement peser la cause de l'affaissement organique. S'il dépend d'une cause mécanique, d'un excès de travail du cœur, travail dans lequel cet organe vient s'épuiser en stériles efforts, la saignée doit être pratiquée, quel que soit l'état du pouls, quelle que soit la prostration des forces. (Voir *pneumonie*.) Mais la cause n'est pas toujours là. Dans une méningite, par exemple, quand à la période d'excitation succède celle de collapsus, le cœur n'a pas cet excès de travail; il s'affaisse avec tout l'organisme, parce que la cellule cérébrale est compromise dans son fonctionnement. Or, ici, la saignée n'a pas ou du moins très peu d'influence et, en déprimant les forces, elle ne ferait que précipiter le dénouement fatal. Il peut en être de même des phlegmasies du cœur ou de ses enveloppes.


t
10
t.n.a
n.a
t.n.p
9
n.n.a.
ks
8
fr
Fig. 7.
l
14.n
n
t
t.n.a.'
ks
t.n.a'r.
ks
ks
t.n.a'l
n.p.
r
.8
n
t.n.a'r

I
r
r
p
si
pa
la
qu
ra

Ap
ma
Il p
pou
l'aff
d'un
vien
quel
forcé
Dans
succè
il s'af
comp
ou du
ne fer
même

INFLAMMATIONS CÉRÉBRO-SPINALES.

Méningites.

Que ce soit la dure-mère seule (pachyméningite), que ce soient l'arachnoïde et la pie-mère (méningite) qui en sont le siége, l'inflammation aiguë des enveloppes cérébrales ou rachidiennes exige impérieusement la soustraction sanguine, toutes les fois que l'état du sujet le permet. La congestion compensatrice, but principal de l'emploi de la saignée, réclame particulièrement les applications locales, toutes les fois qu'elles sont possibles; et c'est ici le cas.

La lancette procure une déplétion générale, à laquelle les parties malades ne participent que pour une mince part. Les sangsues, au contraire, en soustrayant le sang destiné aux vaisseaux obstrués du département malade, combattent ou préviennent parfaitement cette fluxion collatérale, et avec elle tous les dangers qu'elle entraîne. L'engorgement dans les vaisseaux encore sains se trouve ainsi réprimé; l'œdème collatéral est prévenu; les tissus dégorgés sont moins exposés à se laisser envahir par l'ennemi qui existe à leurs côtés.

On n'aura recours à la lancette que dans une méningite à réaction vive, chez un sujet jeune, fort et vigoureux, qui offre l'indication formelle de calmer l'éréthisme circulatoire ou la pléthore vasculaire. Encore faut-il en ces cas ne pas se dispenser des évacuations locales.

Se conformant donc aux règles que nous avons tracées à propos de la congestion collatérale, on appliquera d'une fois un nombre considérable de sangsues, qui dégorgent largement les parties envahies, quitte à y revenir, si la persistance des phénomènes ou leur récidive l'autorisent; ou mieux encore, on entretiendra un écoulement permanent pendant plusieurs jours par un petit nombre d'annélides remplacées au fur et à mesure de leur chute.

Il va sans dire que si les soustractions sanguines conviennent, sont souvent indispensables dans la première période de l'inflammation (période d'excitation), elles sont au contraire formellement contre-indiquées quand le coma ou le collapsus a succédé à ces

symptômes d'acuité. Le temps de l'intervention salutaire est passé : la saignée ne ferait que prostrer davantage et précipiter le terme fatal.

La méningo-encéphalite épidémique ne se soustrait pas aux avantages des pertes sanguines. Le caractère infectieux de la maladie ne permet pas d'en user *largâ manu* : l'état général du malade, la longue convalescence, etc., imposent la prudence ; mais les lésions inflammatoires locales, pour être occasionnées par des micro-organismes, n'obéissent pas moins aux lois générales qui régissent toutes les phlegmasies. « Ce qui prouve, dit Niemeyer (1), que le traitement mis en usage contre la méningite sporadique, et qui consiste dans l'emploi énergique du froid sous forme de *compresses glacées sur la tête*, dans l'application de *sangsues derrière les oreilles* et dans l'administration du *calomel* à l'intérieur, convient également contre la méningite cérébro-spinale épidémique, ce sont les excellents résultats obtenus à l'aide de ce traitement chez les individus qui, sous l'influence épidémique, ne contractent qu'une méningite en quelque sorte rudimentaire ou caractérisée par de violentes douleurs dans la tête et dans la nuque. Mais, même dans les cas bien prononcés de la maladie, ce mode de traitement s'est montré utile d'après le jugement de la plupart des observateurs ; et les voix peu nombreuses, qui se sont élevées contre cette manière d'agir en invoquant son inefficacité dans les cas désespérés, sont restées sans écho. » C'est aussi l'avis de Strümpell (2), qui trouve que l'influence avantageuse *d'émissions sanguines locales* (sangsues derrière les oreilles, ventouses scarifiées à la nuque, et le long de la colonne) est indéniable.

La méningite tuberculeuse tolère-t-elle ce traitement spoliateur?

L'âge du sujet, sa constitution, la tare héréditaire, imposent plus de réserve, mais ne proscrivent pas l'emploi de la saignée. Quand un enfant jusque-là bien portant se trouve atteint de cette triste affection, on doit débuter par des applications locales de sangsues, si la céphalalgie est considérable. « Au début de la maladie, dit Niemeyer (3), qui, comme tous les Allemands, n'est pas très enthousiaste de saignée, au début de la maladie, si de

(1) NIEMEYER. *Op. cit.*, t. II, p. 266.
(2) STRÜMPELL. *Op cit.*, t. I, p. 133.
(3) NIEMEYER. *Op. cit.*, p. 257.

violents maux de tête semblent annoncer plutôt une inflammation tuberculeuse qu'une simple tuberculose miliaire, on appliquera des sangsues derrière les oreilles. Cela est d'autant plus nécessaire qu'à cette période une distinction bien tranchée entre les différentes formes de la méningite n'est guère possible, et qu'on est bien loin de savoir exactement si, au début, la maladie ne consiste pas en une simple inflammation des méninges. »

Dans la seconde, et plus encore dans la troisième période, quand la maladie a déjà produit des ravages irréparables, il n'y a guère beaucoup à attendre d'aucune médication, et la perte sanguine ne peut que précipiter le fatal dénouement.

Encéphalite.

Quand la maladie existe à la superficie du cerveau, l'inflammation ne se borne généralement pas au tissu cérébral seul ; les méninges participent aussi à la phlogose (méningo-encéphalite), et la maladie revêt tous les caractères d'une franche méningite. Elle exige, dans toute son énergie, le traitement que nous venons de tracer : les saignées générales, mais surtout les applications locales, trouvent donc leur place ici au même titre que dans la méningite.

Mais quand la maladie siège dans la profondeur du cerveau, nous avons affaire à une de ces affections grosses de difficultés. Elle peut être silencieuse, exister pendant longtemps, envahir même des parties assez étendues du cerveau, sans que le médecin le plus éveillé puisse en soupçonner l'existence, ou la gravité ; elle n'a aucun symptôme pathognomonique qui la distingue à première vue, et l'inconstance, la diversité de ses symptômes, offrent souvent les plus sérieuses difficultés de diagnostic.

Quoi qu'il en soit, la nature de la maladie reconnue, il faut intervenir par la spoliation sanguine, si la fièvre est assez vive et que l'état du pouls, les forces, l'âge, etc., le permettent. Les saignées locales doivent encore mériter la préférence ici ; elles peuvent directement dégorger le tissu cérébral, le cerveau et les parties cutanées ayant des rapports vasculaires directs par les veines de Santorini. Disons toutefois que le traitement antiphlogistique trouve rarement sa place, dit Niemeyer, et cela parce

qu'ordinairement la maladie ne peut être reconnue que quand elle a déjà amené d'irréparables destructions dans le cerveau.

La *myélite* aiguë est constamment compliquée de méningite spinale et réclame le traitement de celle-ci.

Un mot maintenant concernant les lésions traumatiques qui atteignent le système cérébro-spinal. L'inflammation est le complément indispensable de tout traumatisme (plaie pénétrante, fracture, etc.). Dans des cas exceptionnellement favorables, cette inflammation peut être très légère, sans réaction, se borner ainsi à la forme inflammatoire adhésive. Mais la contusion du tissu, le contact de l'air, etc., amènent le plus souvent des phénomènes redoutables, qui exigent dans toute sa force le traitement que nous venons d'indiquer.

Peut-on, au moyen de la spoliation, prévenir ces inflammations traumatiques, ou les atténuer? En d'autres termes, la saignée de précaution, si fort en vogue autrefois, est-elle réellement utile?

Le traumatisme, l'air qui charrie des milliers de germes phlogistiques, provoqueraient les phénomènes de la phlegmasie, alors même qu'on parviendrait à priver complètement de sang le tissu contaminé (expérience de Vulpian, etc., 121) : la congestion irritative y résisterait de même (expérience de Weber, 78). La saignée est donc impuissante en ce cas.

Mais la puissance d'action du cœur, l'éréthisme vasculaire, la crase sanguine, peuvent occasionner des phénomènes vasculaires plus considérables; la fluxion, mais surtout la fluxion péri-inflammatoire avec tous ses dangers, peut être plus marquée. Une inflammation s'établissant sur un terrain vigoureusement arrosé par un sang riche et généreux est généralement plus vive et a plus de tendance à se compliquer de congestion collatérale, que celle qui survient dans des conditions opposées. Or, la spoliation sanguine crée ces dernières conditions, en atténuant l'action du cœur, en diminuant la tension vasculaire et en rendant le sang plus séreux, plus coulant. Dans ces cas (pléthore, éréthisme circulatoire), mais alors seulement, la saignée peut trouver sa place au debut des accidents; et encore faut-il que rien ne s'y oppose (commotion, etc.).

L'usage banal des sangsues derrière les oreilles, avant qu'aucun phénomène inflammatoire se soit établi, n'est en rien

justifié. La congestion, sur laquelle surtout la soustraction sanguine a de l'empire, est un épiphénomène plus tardif que la phlegmasie qui l'engendre. Il est toujours temps de la combattre, quand les premiers symptômes de méningo-encéphalite se déclarent.

La règle de conduite ne nous paraît pas douteuse. A la suite d'un traumatisme, qui menace de se compliquer de méningo-encéphalite, on n'hésitera pas à pratiquer la phlébotomie, quand le sujet est fort et pléthorique, ou quand il existe de l'éréthisme circulatoire. En dehors de ces cas, l'intervention spoliatrice n'est pas nécessaire ; il faut l'expectation armée ; il faut surveiller attentivement le blessé, et recourir sans tarder un instant aux applications locales de sangsues, dès que les moindres symptômes inflammatoires se déclarent. L'importance de l'organe impose une intervention vive, prompte et énergique.

Commotion cérébrale.

La commotion cérébrale, accident qui complique fréquemment les lésions traumatiques, trouve quasi naturellement sa place ici.

Sa nature nous échappe encore. Faut-il n'y voir que des phénomènes d'ordre cérébral dus à un simple ébranlement moléculaire, sans lésion anatomique aucune : ou bien celle-ci échappe-t-elle, et l'imperfection ou le manque de soins dans les recherches sont-ils en cause? Faut-il, comme d'aucuns, attribuer la commotion à une congestion cérébrale, à un épanchement dans les enveloppes ou la substance cérébro-spinale? Dans l'état actuel de la science, il est impossible de résoudre positivement cette question. Les autopsies sont loin d'être concordantes : si quelques-unes ont découvert des lésions anatomiques, il n'en manque pas qui, quoique faites avec tous les soins voulus, n'ont rien trouvé. L'avenir nous renseignera probablement.

La saignée trouve souvent sa place dans le traitement de la commotion cérébrale.

Dans la première forme, commotion légère, quand les troubles cérébraux sont peu marqués et disparaissent au bout de quelques instants, il n'est pas nécessaire de recourir aux évacuations sanguines. Il faudrait peut-être en excepter le cas où l'accident survient chez un jeune pléthorique. C'est alors une petite saignée de précaution, qui s'adresse plutôt à la turgescence vasculaire

générale. Quelques sangsues à l'anus trouveraient peut-être mieux encore leur utilité en ces circonstances.

Dans la commotion foudroyante, quand toutes les fonctions sont quasi sidérées et près de s'éteindre, il faut s'abstenir de tout moyen débilitant; la saignée ne ferait que hâter la mort.

Il existe une forme intermédiaire, et peut-être la plus fréquente, qui nécessite le plus souvent notre intervention. Mais ici la saignée est une arme à double tranchant : elle peut être incontestablement utile, nécessaire; elle peut aussi, employée inopportunément, perdre le blessé. Quel moyen le praticien a-t-il pour se guider? Comment reconnaître si la phlébotomie est indiquée ou dangereuse? Nous avons trouvé la même difficulté dans l'apoplexie cérébrale; la même boussole devra nous guider. Si la prostration du blessé est forte, si surtout le pouls petit et lent, la respiration pénible et ralentie, témoignent que l'organisme est profondément atteint, on doit tout mettre en œuvre pour réveiller la vitalité et proscrire sans pitié la saignée.

Dans les circonstances opposées, quand le pouls est normal, que la respiration est profonde et régulière, la phlébotomie aide le cerveau à reprendre ses fonctions momentanément troublées.

Entre ces deux cas extrêmes d'où le doute est exclu, le praticien rencontre toutes les étapes intermédiaires. C'est le cas, entre autres, de la commotion cérébrale grave dont les symptômes rétrocèdent. Les différentes fonctions du cerveau se réveillent le plus souvent graduellement : à la stupeur initiale plus ou moins prolongée succède, en ces cas, une réaction qu'il faut savoir prévenir ou combattre à temps. Pratiquer la saignée quand la respiration et le pouls se relèvent, c'est quelquefois contrarier ou empêcher même le réveil des fonctions engourdies, ou replonger celles-ci dans leur torpeur primitive; attendre trop longtemps avant d'intervenir, c'est perdre un temps précieux d'où peut dépendre le salut. Le tact médical doit guider le praticien, et si des doutes sérieux existent sur l'opportunité du moment, une saignée d'essai peut trouver sa place. Pendant que le sang coule, le praticien, la main appliquée sur le pouls et le regard fixé sur la poitrine, constatera alors l'effet que produit la perte sanguine; il jugera s'il doit maintenir l'écoulement ou fermer la veine qui donne.

Névrite.

Comme toute inflammation, la névrite peut quelquefois requérir l'emploi des évacuations sanguines. Quand la douleur spontanée ou provoquée par la compression est assez intense, quelques sangsues ou des ventouses scarifiées sur le trajet nerveux soulagent considérablement par le dégorgement local qu'elles produisent, peuvent conjurer l'altération ou la perte complète du nerf, empêcher ainsi que la névralgie ou les spasmes ne cèdent la place à une anesthésie, à des paralysies irréparables et définitives. Car, quelle que soit la tendance des nerfs compromis à se régénérer, la compression que l'exsudat, que l'engorgement vasculaire exerce sur les fibres nerveuses, peut les perdre sans retour.

INFLAMMATIONS DES ORGANES RESPIRATOIRES.

Laryngites.

Dans la laryngite catarrhale aiguë, quand la douleur est considérable, quelques sangsues appliquées à l'endroit sensible amènent presque toujours un soulagement très marqué. Ce traitement spoliateur est surtout urgent s'il survient des signes de suffocation, qui dénotent une infiltration aiguë de la muqueuse glottique interligamenteuse.

La périchondrite, bien qu'elle ne soit le plus souvent qu'une affection secondaire, réclame, au début, de larges pertes locales quand des symptômes de sténose se déclarent. La maladie première, que la périchondrite vient compliquer, n'empêche pas l'usage de ces moyens débilitants ; la vie est immédiatement menacée par l'asphyxie, et il importe avant tout de remédier à celle-ci. Cette manière de voir est du reste partagée par un spécialiste belge, dont la réputation n'est plus à faire (1). Ce traitement devient irrationnel, quand on a acquis la conviction que la dyspnée dépend d'un abcès qui obstrue le passage.

(1) CAPART. *Laryngite ulcéreuse des phtisiques.* Bruxelles, 1877, p. 72.



Bronchite. — Pneumonie catarrhale.

La saignée ne trouve pas d'indication dans la bronchite aiguë et la pneumonie catarrhale, comme telles. En France, même au temps où les émissions sanguines dominaient toute la thérapeutique, on s'imposait une certaine réserve dans cette maladie.« Même les partisans déclarés de l'École de Bouillaud, dit Niemeyer, qui ne regardent pas à quelques onces de sang, ne comptent guère sur le succès des émissions sanguines dans les affections catarrhales des voies respiratoires. » Si la soustraction sanguine n'a rien à faire dans la bronchite des adultes, elle trouve encore moins sa place dans cette fréquente affection des enfants: « le plus souvent dans la bronchite capillaire, qui, parmi les diverses formes du catarrhe, peut seule nous paraître indiquer les émissions sanguines, on augmente par ce moyen le danger de l'intoxication par l'acide carbonique au lieu de le diminuer. La muqueuse ne désenfle pas; et, si l'enfant a pu jusque-là, par des inspirations énergiques, faire arriver de l'air à travers les bronches rétrécies, les forces nécessaires pour atteindre ce but manquent bientôt après la perte de sang. Il faut avoir assisté au changement qui s'est opéré chez ces enfants, souvent peu d'heures après l'émission sanguine, et avoir reconnu par expérience pendant combien de temps les forces *ménagées* suffisent pour amener, quoique avec peine, assez d'air dans le poumon, pour renoncer dans ces cas à l'idée de retirer du sang (1). » C'est l'idée partagée par Jaccoud et d'autres auteurs recommandables.

Mais si la perte de sang ne trouve guère son emploi contre la maladie elle-même, elle peut cependant être indiquée contre certaines complications qui peuvent la surprendre : nous visons ici la stase, et la gêne dans le cœur. Il n'est pas rare, en effet, de rencontrer des symptômes asystoliques, qui dénotent une fatigue du cœur, une surcharge momentanée de son travail. La saignée en ce cas est un remède héroïque (voir *Congestion passive*). Ce n'est pas à la maladie que la soustraction sanguine s'adresse, c'est à la complication, qu'une simple fièvre est d'ailleurs capable de produire en ces circonstances.

(1) NIEMEYER. *Op. cit.*, t. I, pp. 95-96.

Pneumonie.

Un médecin, élevé dans les idées régnantes il y a quarante-cinq ans, ne se retrouverait plus dans cette maladie, tant l'étiologie et le traitement de cette fréquente affection ont subi de changements. Jadis, on envisageait la pneumonie comme une maladie *locale*, due le plus souvent au *refroidissement*, atteignant surtout l'*âge moyen* de la vie, choisissant même ses victimes parmi les *plus forts*, les mieux doués. On sait aujourd'hui que c'est une maladie *infectieuse*, que le froid ne peut être retrouvé, comme cause certaine, que dans 4-5 pour °/₀ des cas, et qu'alors encore le catarrhe des voies respiratoires occasionné par le refroidissement, n'agit qu'en rendant le terrain plus propice à l'invasion des micro-organismes. On sait que l'âge moyen de la vie est relativement épargné, et que les personnes affaiblies sont plus facilement atteintes que les individus de conditions opposées. Tous ces renseignements, mis en évidence par le rapport du Dr Jürgensen, de Tubingue, au récent congrès de médecine interne de Berlin (1), bouleversent donc les notions étiologiques, que de nombreux écrits, émanés des plumes les plus autorisées, avaient contribué à faire régner.

Le traitement n'a pas subi moins de modifications. C'est dans cette maladie que l'on vit régner le traitement antiphlogistique dans toute sa rigueur. La saignée y trouva toujours des partisans; Hippocrate, le père de la médecine, la recommanda dans la pneumonie; mais il prêcha la modération. Malheureusement ses précieux conseils furent méconnus! Ce fut surtout dans l'inflammation pulmonaire que l'on vit ces orgies de sang, orgies qui font croire à un rêve, quand on lit les recommandations sanguinaires de certains auteurs. Tommasini en Italie pratiquait jusque vingt saignées de 400 à 500 grammes dans une pneumonie. En cinq jours le malheureux malade, torturé par la maladie et la lancette, devait ainsi fournir jusque 10 kilogrammes de sang, le double de ce que contenait son système cardio-vasculaire! On connaît la pratique plus récente de Broussais, les saignées coup sur coup de Bouillaud, et sa formule méthodique. Aujourd'hui la lancette n'est plus guère employée!

(1) 21-24 avril 1884.

Il y a une quarantaine d'années, Skoda, de Vienne, et, après lui, son élève Dietl, annoncèrent au monde médical étonné que la pneumonie est une de ces maladies critiques, dont la guérison s'obtient spontanément, quasi brusquement, sans l'intervention d'aucune médication active. Dietl publia une première statistique qui démontra la supériorité de l'expectation sur la saignée. Les pneumonies traitées par la spoliation sanguine et l'émétique donnèrent une mortalité de 20 %, tandis que celles abandonnées à la nature n'accusèrent qu'une léthalité de 7 %. Sa deuxième statistique, portant sur un nombre de cas plus considérable (750), confirma la première.

La publication de ces rapports provoqua des contre-expériences; et, dans les mains des partisans de la saignée, elles donnèrent des résultats au gré de leur désir, preuve incontestable que la statistique, pour être sincère, a besoin de réunir des conditions nombreuses et trop souvent négligées. Elle ne peut, entre autres, comprendre que des cas absolument les mêmes, n'additionner que des unités de même nature, sous peine de s'exposer au reproche de Forget, qui disait qu'elle est toujours du parti de celui qui l'invoque, qu'elle est bonne fille et se donne au premier venu.

Aujourd'hui la chose est jugée. L'école allemande et ses adeptes, en France et ailleurs, ont obtenu un succès qui a dépassé les bornes. On saigne peu, trop peu dans la pneumonie. A l'erreur par excès, on a substitué l'erreur par défaut, l'une et l'autre préjudiciables au malade.

Il faut, en effet, que la lancette revendique ses droits dans une des plus fréquentes de nos phlegmasies : il faut que la saignée occupe une place honorable dans le traitement de la pneumonie. Elle ne peut toutefois affecter ses prétentions d'autrefois et se croire capable d'opposer une digue à la phlegmasie elle-même. La pneumonie, pas plus qu'aucune autre inflammation, ne peut être éteinte, jugulée par la privation de sang; mais celle-ci peut en restreindre l'intensité dans les mesures indiquées plus haut; elle peut atténuer certains symptômes et notamment la dyspnée, en facilitant la circulation pulmonaire et en diminuant la quantité d'hématies à oxygéner; elle peut enfin prévenir ou combattre certaines complications.

L'inflammation pulmonaire de peu d'intensité, sans symptômes réactionnels prononcés, sans complication aucune, n'exige pas,

en général, l'intervention de la lancette. Quelques sangsues appliquées *loco dolenti* peuvent être utiles pour calmer la douleur. Mais si l'inflammation est très vive, qu'elle attaque un sujet fort et vigoureux, si surtout elle est accompagnée d'éréthisme circulatoire prononcé, il faut pratiquer sans hésiter une large saignée, qui calme le cœur, qui atténue dans une certaine mesure la pression vasculaire dans tout le poumon, et en particulier dans les vaisseaux de la région malade, et qui prévient la congestion collatérale, que nous avons le plus à redouter.

1. *Congestion collatérale :* celle-ci ne survient pas seulement dans les parties contiguës du poumon enflammé; elle envahit quelquefois le poumon resté sain; les deux poumons, par leur origine vasculaire commune, ne formant en somme qu'un seul organe. La richesse vasculaire du tissu pulmonaire rend compte de la fréquence de cette complication; son importance fonctionnelle explique le danger qu'elle fait courir au malade. Un poumon entier se trouve entrepris par l'inflammation ; l'autre à lui seul doit suffire aux besoins de l'hématose. Mais la stase sanguine dans l'organe malade fait refluer le sang des deux cœurs qui lui est destiné vers les branches restées perméables du poumon sain ; celles-ci s'engorgent, se congestionnent, et laissent quelquefois transsuder la sérosité (œdème). Le libre-échange gazeux s'y trouve ainsi également entravé, et le malade, auquel on ne vient pas en aide à temps, se meurt dans toutes les angoisses de l'asphyxie. Ce n'est pas tout : cet embarras circulatoire dans les deux poumons retentit sur le cœur droit, dont les efforts deviennent impuissants à surmonter l'obstacle; il ne se vide qu'incomplètement; il se trouve gêné dans sa contractilité. De là, l'embarras gagne les veines caves et, de proche en proche, à travers la circulation capillaire, la gène s'étend au cœur gauche lui-même. C'est ainsi que l'on voit des stases multiples s'établir dans la pneumonie, le cœur s'affaisser et le pouls devenir petit et filiforme.

Dès que des symptômes de congestion collatérale ou d'œdème surviennent dans une pneumonie, c'est-à-dire, quand, avec les signes physiques de la fluxion compensatrice, on observe une respiration courte et saccadée, qui n'est plus en rapport avec l'étendue de la partie enflammée, la phlébotomie est une des indications les plus urgentes, les plus nécessaires. Le résultat est parfois extraordinaire.

Pendant que le sang coule, on voit que l'anxiété diminue, que la respiration se calme, et le malade se sent renaître à la vie. En ces cas, ce n'est ni l'état actuel du pouls, ni celui des forces du malade qui doivent guider le médecin. L'entrave à la respiration et à la circulation crée une adynamie parfois effrayante, déprime le pouls, et la saignée redresse, comme par enchantement, ces fonctions près de s'éteindre (1).

Vinay (2) cite une observation de M. Rendu, médecin des hôpitaux, observation qui confirme parfaitement cette manière de voir. Nous la citons textuellement.

« Pneumonie adynamique : bons effets de la saignée : guérison. Le nommé Dufour, âgé de 21 ans, est amené à l'hôpital Ténon, salle Gerando, nº 11, le 7 janvier dernier. Il est dans un état de dyspnée et de prostration excessive. Il raconte seulement qu'il a été pris d'un point de côté et d'une fièvre intense six jours auparavant. Ventouses sèches et potion cordiale.

» Le lendemain matin, l'état général était encore aggravé en apparence. Le malade était cyanosé, les yeux excavés, les points lacrymaux suppurants. La respiration était haletante, à 48 ou 50 par minutes : le pouls mou, dépressible, très fréquent, de 120 à 130. On entendait à distance de gros râles muqueux qui ressemblaient à un commencement de râle trachéal.

» Les signes physiques fournis par l'exploration de la poitrine indiquaient une large pneumonie gauche : tout le poumon, de ce côté, était en arrière le siège d'un souffle tubaire intense, qui vers la base faisait place à de l'absence de bruits vésiculaires; en avant, de gros râles muqueux indiquaient un état de bronchite et de congestion pulmonaire très prononcé. Le poumon droit, moins malade que le gauche, était cependant loin d'être normal : on entendait à la partie moyenne, vers la racine des bronches, un souffle doux, voilé, et partout ailleurs le bruit respiratoire était très faible, mélangé à des râles muqueux.

(1) Le sang qui jaillit par la phlébotomie est directement distrait du cœur droit et des poumons. Le cœur, moins chargé, reprend sa contractilité, le terrain pulmonaire, sur lequel s'est produite la congestion compensatrice, se dégorge, la tunique contractile éraillée récupère sa vitalité, la circulation s'y active et l'œdème est facilement résorbé. Les effets de la saignée se font sentir aussi sur la grande circulation : le dégorgement, l'écoulement en aval retentit en amont; les veines caves peuvent se vider; le dégorgement cérébral s'effectue ainsi, s'il y a lieu; la circulation veineuse tout entière se ranime, et la détente vasculaire gagne ainsi le cœur gauche dont la contractilité se réveille.

(2) *Émissions sanguines*, etc., p. 106.

» Le diagnostic n'était pas douteux : il s'agissait d'une hépatisation presque totale du poumon gauche, avec congestion considérable du poumon droit : on pouvait même se demander s'il n'y avait pas un point de pneumonie centrale à droite.

» Mais si le diagnostic anatomique pouvait laisser quelques doutes, le pronostic ne paraissait que trop certain : l'état d'adynamie profonde du malade, son teint plombé cyanique, des crachats rares de couleur de réglisse, l'oppression des forces, la dyspnée excessive, tout semblait présager une pneumonie mortelle à très courte échéance.

» Malgré la petitesse du pouls, qui semblait contre-indiquer les émissions sanguines, une saignée fut ordonnée, en raison de l'état asphyxique du malade. On dut piquer successivement la veine médiane céphalique droite et la basilique gauche ; le sang épais et noirâtre coulait fort mal, et ce n'est que très difficilement que l'on put recueillir 150 grammes de sang environ. Concurremment le traitement suivant fut institué : deux pots de thé au rhum, potion avec 4 grammes d'acétate d'ammoniaque, 4 grammes de teinture de cannelle et 40 grammes d'eau-de-vie : larges cataplasmes sinapisés sur la poitrine en avant et en arrière.

» Le soir, il y avait un changement appréciable dans l'état du malade. Son teint était moins cyanosé et il répondait mieux aux questions : l'oppression était également un peu moindre, et la température avait baissé de $^4/_{10}$ de degré sur celle du matin (39.2).

» *11 janvier*. La nuit a été relativement moins mauvaise, quoiqu'il y ait eu du subdélirium ; ce matin le malade n'est pas plus cyanosé, mais son état général reste très grave ; le pouls est à 130 ; la température a monté de près d'un degré depuis la veille (40°,5) ; les yeux sont toujours excavés et les points lacrymaux suppurants. Cependant le pouls est plus plein et la dyspnée un peu moindre (44 respirations). Mêmes signes stéthoscopiques : râles plus abondants aux deux bases ; souffle toujours très intense à gauche, lointain et voilé à droite (même prescription).

» *12 janvier* (neuvième jour de la pneumonie). On constate une notable détente : le thermomètre est brusquement tombé de 40,2 à 38,2 ; le pouls est à 100, la respiration à 30. Quoique les yeux soient encore creux et le teint plombé, il n'y a plus de cyanose. L'auscultation fait entendre à côté du souffle qui reste large, mais plus ample et moins tubaire, des râles crépitants et muqueux de retour. La défervescence est survenue.

» A partir de ce moment, malgré la persistance du souffle au sommet gauche, et de phénomènes congestifs, la convalescence se poursuit sans incident. »

M. Rendu fait suivre son observation des considérations suivantes :

« Ici, sans aucun doute, on ne saurait invoquer l'efficacité exclusive de la saignée, puisque concurremment l'alcool à haute dose et les excitants diffusibles ont été employés. Mais il me paraît évident, pourtant, que la saignée a eu la plus heureuse influence sur la guérison de ce malade. Pour tous ceux qui l'ont vu le matin du 10 janvier, c'était un homme à peu près perdu, et qui semblait entrer dans la période agonique. L'asphyxie pulmonaire était commencée; les extrémités étaient froides, les lèvres et les ongles cyanosés; le malade, inconscient, ne pouvait ni répondre à aucune question, ni s'asseoir dans son lit. L'état d'engorgement évident de la circulation a été le principal motif de la prescription de la saignée, et dès le soir, le pouls, quoique très faible encore et presque ondulant, avait repris un peu de plénitude. La saignée, dans ce cas, a permis au malade d'attendre l'évolution normale de sa pneumonie. Je reste persuadé que sans cette déplétion sanguine, il aurait succombé. »

D'ailleurs, si, dans l'esprit du lecteur il pouvait rester encore quelque doute sur les effets quelquefois merveilleux de la saignée dans la pneumonie, voici une nouvelle observation du même genre, d'où le doute est exclu. Nous la copions d'autant plus volontiers qu'elle relate un fait à peu près analogue à celui que nous avons rencontré au début de notre carrière médicale, et cela en des termes et avec cette élégance que nous essayerions en vain d'imiter :

« Nous nous rappelons, comme si c'était d'hier, un jeune homme de 15 ans entré dans le service de M. le professeur Craninx, avec une pneumonie très étendue du poumon droit et des troubles extrêmement marqués de la circulation. Le malade était affaissé dans son lit, indifférent à l'entourage, pâle et cyanosé, l'œil éteint et les membres en résolution. La respiration était fréquente, superficielle, brusque; la sueur perlait de la tête, et le pouls filiforme échappait presque au doigt. M. Craninx, à notre grand étonnement à tous, fit apporter palette et lancette; on saigna sur-le-champ. La paroi de la veine fut percée, mais le vaisseau, une

fois dégorgé, ne voulut plus rien donner. On ouvrit la veine du bras gauche avec un soin tout spécial. Le sang noir et visqueux ne coula guère mieux ; cependant, grâce au massage et à diverses manœuvres, il bava lentement le long du coude. Mais à peine trois ou quatre cuillerées avaient été recueillies, que le filet devint plus rapide et se souleva peu à peu, pour se détacher bientôt et jaillir en un jet rouge noir qui monta avec une force croissante. Le pouls se développait au fur et à mesure que le sang s'échappait du vaisseau. Bientôt le malade ouvrit les yeux et poussa quelques soupirs profonds. La palette n'était pas remplie qu'il se releva avec une expression de bien-être indéfinissable, se dressa sur son séant et, spontanément, se déclara soulagé.

» La crise était vaincue et le malade guérit rapidement.

» Personne à coup sûr ne voudra voir dans ce changement instantané une action antiphlogistique de la déplétion sanguine, une résolution subite des tissus hépatisés ou une brusque défervescence. L'action mécanique et vaso-motrice avait été seule en jeu, et la déplétion avait porté remède à des troubles circulatoires auxquels le cœur ne pouvait faire face (1) ».

Tout praticien qui n'a pas laissé rouiller sa lancette doit avoir rencontré des cas analogues. Ils restent gravés dans l'esprit des patients réveillés à la vie, et du médecin heureux d'être venu en aide à des existences grandement compromises, et satisfait de posséder dans son arsenal une arme aussi puissante.

2. La stase dans la grande circulation, et surtout la stase cérébrale peuvent survenir dans le cours d'une pneumonie légère et non compliquée de congestion. Dans les maladies organiques compensées du cœur droit, on voit quelquefois surgir des troubles de la circulation veineuse ; la turgescence des jugulaires, la somnolence, etc., dénotent, entre autres, une stase cérébrale, un équilibre circulatoire mécaniquement compromis. La lancette peut efficacement venir en aide ici. Le cœur fléchit momentanément devant le surcroît de besogne que l'inflammation et la fièvre ont créé, et la saignée, qui dégorge directement le cerveau, diminue du coup la somme de travail du cœur et permet à celui-ci de reprendre son fonctionnement régulier. (Voir *Congestion, stase.*)

(1) *Revue médicale* Oct. 1884, pp. 437-438.

Pleurésie.

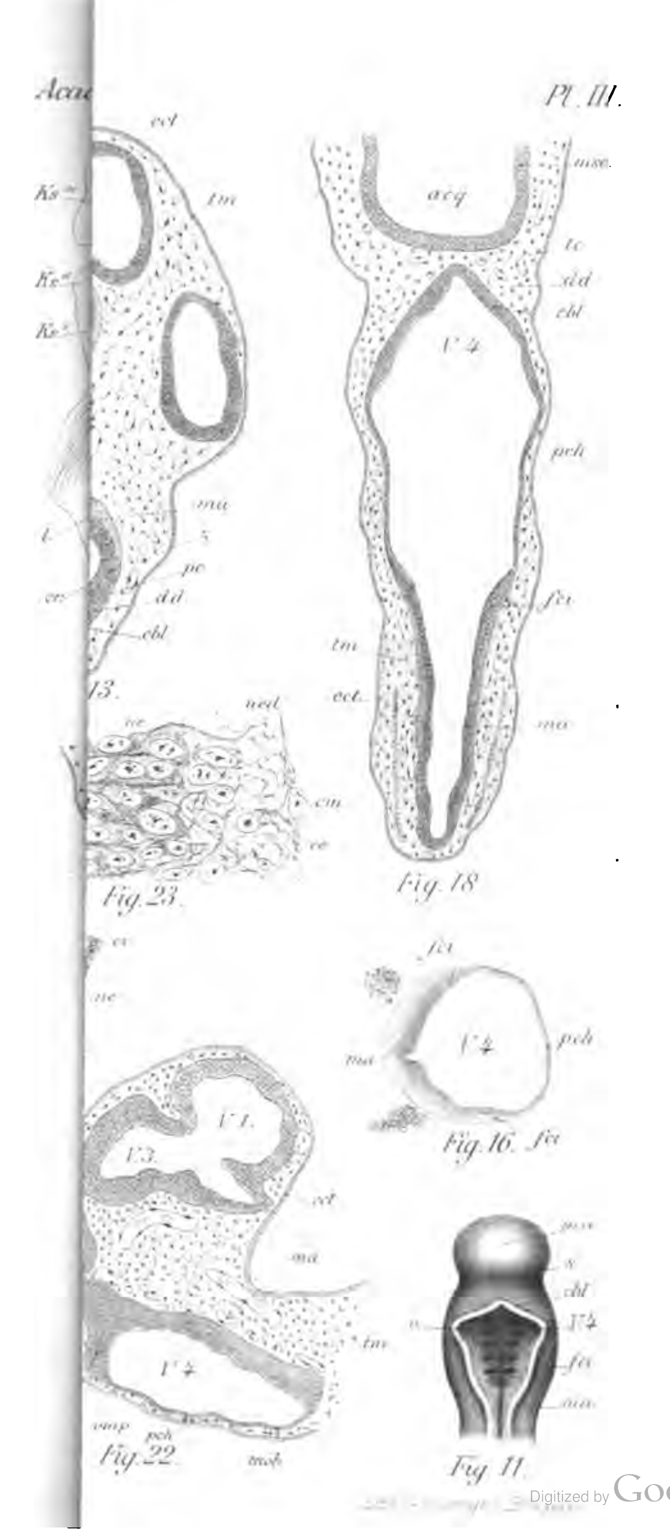
Autrefois la pleurésie, peut-être plus encore que la pneumonie elle-même, vit dresser contre elle toute la batterie des saignées générales et locales. On tira banalement du sang à presque tous les pleurétiques. Et certes on avait souvent raison, toute réserve faite de l'abondance de la perte. Si l'affection qui nous occupe ne peut être jugulée, elle peut néanmoins être heureusement influencée par les pertes sanguines. Celles-ci, avons-nous dit, calment la fièvre, atténuent l'épanchement ou hâtent sa résorption; appliquées localement, elles soulagent la douleur qui fait souvent le tourment du malade. Il y a plus : en soustrayant une certaine proportion de globules rouges, elles diminuent les besoins respiratoires.

Ce sont les complications qui accompagnent la pleurésie, qui réclament surtout la saignée. Et quelles sont ces complications? Ce sont d'abord celles qui sont communes à toutes les phlegmasies, et avant tout la congestion péri-inflammatoire. Ce sont, en outre, les complications que fait naître l'atélectasie pulmonaire produite par la compression de l'épanchement : fluxions compensatrices des parties non comprimées des poumons.

La première complication exige l'emploi des soustractions sanguines locales : cinq à quinze sangsues selon l'âge, appliquées sur le côté malade, soulagent considérablement le point de côté et la dyspnée que celui-ci entraîne.

On proportionne l'évacuation du sang, non seulement à l'âge du sujet, mais aussi à sa force, à l'étendue et à la violence de l'inflammation. On revient aux mêmes moyens chaque fois que la douleur reprend son intensité.

La seconde complication exige la lancette. Dès que la compression qu'exerce l'épanchement provoque une dyspnée qui n'est pas due à la douleur, qui n'est pas en rapport surtout avec l'étendue de la portion pulmonaire comprimée ; dès que l'affaiblissement du murmure vésiculaire et quelques râles disséminés indiquent une congestion œdémateuse dans la partie libre du poumon, il faut sans tarder ouvrir la veine. La phlébotomie s'adresse ici à la même complication que celle qui survient dans la pneumonie :


ect
Ks
tm
ma
pc
dd
cbl
13.
Fig. 23.
Fig. 18
Fig. 16.
Fig. 22
Fig. 11.
acq
mse.
tc
V 4
pch
fei
V 1.
V 3.
ect
tm
V 4

c
g
l
f
r
i
c
t
s
c
b

r
C
si
o
p
sa

g
su
et

d
l'i
la

si
du
de
du
un
fau
mé

la fluxion compensatrice. Ajoutons toutefois que la thoracenthèse, qui combat et l'effet et la cause, nous permet souvent de ménager la lancette.

Pour être complet, nous devrions à la rigueur passer en revue toutes les inflammations qui peuvent s'allumer dans les différents systèmes que nous avons encore à rencontrer : système cardio-vasculaire, digestif, génito-urinaire; appareil moteur; sans oublier les phlegmasies du domaine chirurgical (phlegmon, phlébite, etc.). Parmi ces dernières, nous devrions même une mention spéciale aux inflammations qui attaquent l'œil, et notamment la cornée, l'iris, la choroïde, etc., phlegmasies dans lesquelles les évacuations sanguines sont d'un si puissant secours, tant pour calmer les vives douleurs qui leur sont inhérentes, que pour prévenir les dégâts irréparables qu'elles peuvent quelquefois occasionner (1).

Cet examen détaillé nous entraînerait trop loin. D'ailleurs, l'étude générale que nous avons faite de l'inflammation et les applications que nous venons de faire pour certaines maladies en particulier, nous autorisent à être sobre de détails. Nous nous bornerons donc à examiner quelques inflammations qu'on rencontre fréquemment en pratique.

Inflammations des cavités buccales et pharyngiennes.

La saignée dans ces affections est vieille comme la médecine elle-même; et c'est peut-être chez elle que la tradition en a la plus fidèlement maintenu l'usage.

Il faut distinguer ici avec soin les inflammations franches de celles qui sont dues à une cause générale, parasitaire (muguet, diphtérie, etc.). Si l'émission sanguine peut trouver sa place dans les premières, elle doit être sévèrement écartée du traitement des angines, etc., spécifiques, et surtout de la plus grave d'entre elles : la diphtéritique. La saignée, comme tous les moyens débilitants, est essentiellement nuisible dans une maladie marquée du sceau de l'adynamie.

Dans les inflammations franches, il faut encore établir une distinction. Le traitement varie suivant qu'elles attaquent la

(1) BORLÉE : *Réhabilitation de la saignée*. 1884, p. 6.

muqueuse (catarrhe), ou qu'elles atteignent le tissu sous-muqueux (phlegmon).

Les premières peuvent à la vérité se passer souvent de toute intervention active : quelques gargarismes émollients, des cataplasmes au cou, font ordinairement tous les frais de la médication. Mais si la douleur est intense et la tuméfaction considérable, l'application d'un certain nombre de sangsues à l'angle de la mâchoire amène un soulagement prompt et considérable, et abrège souvent la maladie. Un moyen souvent efficace, mais qui a le tort de répugner au malade, consiste en des scarifications superficielles. Celles-ci agissent moins par la perte qu'elles occasionnent, que par le relâchement des parties trop tendues. Nous nous en sommes quelquefois servi avec succès, et nous connaissons un confrère qui en fait souvent un usage encourageant.

Si la soustraction sanguine n'est pas absolument requise dans les catarrhes, elle devient souvent indispensable quand l'inflammation est phlegmoneuse ; elle est même urgente quand la tension menace d'amener l'asphyxie. Les incisions profondes et étendues de la langue dans la glossite, les scarifications des amygdales (si elles sont possibles, si le malade peut suffisamment ouvrir la bouche), ou, à leur défaut, les larges applications de sangsues à l'angle de la mâchoire, amènent un dégorgement qui prévient souvent l'usage de la trachéotomie.

Notre intervention spoliatrice se borne en général aux applications locales. Nous agissons directement par elle sur les parties malades. La saignée générale n'est indiquée que pour combattre un état pléthorique concomittant, ou pour éteindre l'éréthisme circulatoire qui peut se rencontrer quelquefois.

Péritonite.

Il semble inutile de dire que l'on ne peut guère escompter le succès de la saignée contre la redoutable péritonite suraiguë qui se déclare à la suite des perforations ; mais dans ces inflammations qui succèdent à des causes traumatiques, à des refroidissements ; dans celles qui surviennent par propagation d'un organe que le péritoine recouvre (métro-péritonite puerpérale ou autre, etc.), les sangsues largement appliquées produisent un résultat des plus

avantageux. Elles calment la douleur parfois atroce; elles diminuent ou préviennent l'épanchement, elles hâtent ainsi la guérison et empêchent des terminaisons qui, dans la péritonite, sont toujours plus sérieuses que dans toute autre inflammation.

Rhumatisme articulaire aigu.

L'idée de rhumatisme articulaire aigu réveillait jadis dans l'esprit du praticien celle de soustraction sanguine. Bouillaud, qui a été le plus loin peut-être dans cette voie spoliatrice, appliqua ici sa formule des saignées coup sur coup. L'expérience a depuis longtemps déjà fait justice de cette erreur. Requin, Legraux, etc., se sont élevés contre cette doctrine, et à l'exemple de Sydenham, ils ont quasi abandonné, à la fin de leur carrière, la saignée sous toutes les formes, qu'ils avaient au début si prodigalement employée (1). L'anémie plus ou moins prononcée, une longue convalescence, une disposition fâcheuse aux rechutes, sont en effet trop souvent les tristes suites des pertes sanguines. Au reste, il est prouvé que la saignée ne parvient pas à diminuer la durée de la maladie, ni à écarter les fâcheuses complications cardiaques.

Nous sommes heureusement en possession de moyens thérapeutiques qui remplissent assez fidèlement ces *desiderata;* à leur tête viennent le silicylate de soude et le sulfate de quinine. Ces médicaments font mentir le proverbe ironique qui envisageait « six semaines » comme la meilleure médication du rhumatisme fébrile.

Il faut donc proscrire la lancette dans une maladie anémiante de sa nature, et ne la diriger que contre certaines complications qui exposent immédiatement la vie.

Les sangsues sont quelquefois indiquées. Leur emploi est très rationnel quand l'inflammation se localise en une articulation, et s'y maintient pendant un certain temps avec ses symptômes locaux particulièrement accusés.

1) Grisolle. *Op cit,* t. II, pp. 827-828.



Troubles menstruels.

Nous avons été amené plusieurs fois dans le cours de ce travail à traiter des troubles qu'engendrent la suppression et la brusque diminution des règles. Ici, elles amènent une perturbation nerveuse qui se traduit par les mille manifestations que le nervosisme comporte; là, c'est sur le système vasculaire qu'elles retentissent. Le sang, en ce dernier cas, va frapper à toutes les portes, et c'est l'organe le plus vulnérable, le plus fragile qui succombe d'abord (*locus minoris resistentiæ*). Nous avons ajouté, d'après Raciborski, qu'on ne doit jamais négliger de consulter quand il s'agit de menstruation, que la cause qui provoque la suppression des règles influe sur le genre de manifestation pathologique qu'elle entraîne: l'aménorrhée ou la dysménorrhée qui proviennent d'un refroidissement (retrait du sang) amène des désordres vasculaires (congestion, phlogose, hémorragie, etc.); celles qui surviennent à la suite d'une vive commotion nerveuse retentissent sur le système nerveux. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion de vérifier la justesse de cette remarque; et qu'on nous permette d'en citer ici une preuve toute récente.

Nous fûmes appelé à la fin d'octobre 1885 auprès de M. D..., frappé d'apoplexie foudroyante. Sa demoiselle, âgée de 16 ans, était au premier jour de son époque. Les règles se supprimèrent brusquement sous l'empire de la commotion qu'avait produite la vue du père étendu inanimé, commotion d'autant plus légitime, d'autant plus perturbatrice, que la jeune fille portait une affection plus particulière à ses parents, et qu'elle comprenait que la mort de son père, fonctionnaire rétribué par l'État, devait amener de pénibles changements dans ses conditions d'existence. Des troubles hystériformes survinrent, et rien que ceux ci. Et, ce qui prouve qu'ils étaient uniquement imputables à la suppression menstruelle, c'est que, après sept semaines, c'est-à-dire à la deuxième époque, quand l'hémorragie périodique se manifesta, tous les désordres disparurent.

Deux questions se présentent ici. Doit-on toujours intervenir dans l'aménorrhée ou la dysménorrhée? 2° La saignée est-elle capable d'agir comme emménagogue?

I. Les détails physiologiques, sur lesquels nous avons insisté dans la première partie de ce travail, nous ont démontré que la menstruation dépend avant tout de la fonction ovarique. L'ovulation prime tout ; c'est d'elle que dépend directement la congestion utérine hémorragique. Quand on rencontre la suppression plus ou moins complète du flux menstruel, l'attention doit donc directement se porter à sa source, les ovaires, pour y rechercher la cause des désordres.

Or, cette cause peut être multiple.

1° L'aménorrhée peut être définitive et irrémédiable; c'est quand les ovaires font défaut, qu'ils sont atrophiés ou profondément lésés. La fonction principale de la menstruation étant supprimée, l'hémorragie, qui n'en est que la conséquence, se trouve écartée du coup. L'absence du flux périodique n'entraîne aucune conséquence fâcheuse chez ces eunuques. L'intervention médicale est donc inutile.

2° D'autres fois les ovaires existent, mais leur fonction ne se réveille pas, leur vitalité est atteinte. C'est le cas de l'aménorrhée que l'on rencontre dans les maladies fébriles graves, dans toutes les affections débilitantes (anémie, phtisie, etc.). Il faut attaquer la cause, si elle n'est pas au-dessus de nos ressources, et les forces organiques rétablies, la menstruation ne tardera pas à reparaître spontanément et sans le secours d'aucune médication. Provoquer les règles, en supposant qu'il soit possible de le faire, par des emménagogues, par la saignée, avant que l'économie s'y prête d'elle-même, c'est s'exposer à aggraver la maladie.

Cette atonie ovarique survient quelquefois en dehors de ces états pathologiques; elle reconnaît souvent alors pour cause une émotion morale. C'est ainsi que l'on peut expliquer la suppression momentanée, le retard des règles chez des personnes qui craignent anxieusement une grossesse. « Toutes ces femmes, effrayées des conséquences d'un acte auquel elles n'avaient cédé que dans un moment d'égarement, étaient sans cesse poursuivies par la crainte d'une grossesse, et comptaient avec impatience les jours qui les éloignaient encore de la prochaine époque des règles, en épiant avec anxiété les symptômes qui précédaient habituellement chez elles ces époques. Quoi de surprenant alors qu'une impression morale aussi profonde puisse opérer sympathiquement dans les ovaires une espèce de syncope, en paralysant pour quelque temps

les appareils érectiles qui se préparaient à entrer en mouvement pour les besoins de l'orgasme menstruel! Tout cela peut se laisser comprendre, jusqu'à un certain point, par l'action du grand sympathique sur les nerfs vaso-moteurs de la portion bulbeuse des ovaires (1) ».

Nous pouvons encore rapprocher de ces aménorrhées par défaut de stimulus celles qui accompagnent l'allaitement et la grossesse. L'énergie de la fonction génésique se concentre tout entière sur la fonction utérine, ou sur celles des glandes mammaires.

3° Enfin, la fonction ovarique peut se faire normalement; mais une cause perturbatrice peut en dévier les effets (refroidissement, émotion vive, etc.). L'orgasme nerveux n'a plus alors son débouché naturel; la congestion utérine, et avec elle l'hémorragie, n'ont pas lieu. Ainsi naissent les deux ordres de troubles dont nous avons parlé en commençant ce chapitre.

Dans cette dernière forme d'aménorrhée ou de dysménorrhée, notre intervention est souvent requise, tantôt pour combattre les accidents qui surviennent, tantôt pour ramener la fonction dans ses allures normales.

Les troubles nerveux qui surviennent réclament un traitement approprié. Toute évacuation sanguine ne peut qu'augmenter l'irritabilité nerveuse (*sanguis frenat nervos*). D'un autre côté, nous avons suffisamment insisté en temps et lieu sur les troubles du domaine vasculaire pour qu'il nous soit permis de ne plus y revenir.

II. Peut-on par la saignée remplir la deuxième indication, rétablir l'orgasme nerveux ovarique et rappeler sur la muqueuse utérine le sang qui tend à se porter ailleurs? En d'autres termes, la soustraction sanguine est-elle emménagogue?

Quand l'aménorrhée ou la dysménorrhée trouvent leur cause dans la pléthore générale, la phlébotomie, en combattant celle-ci, écarte la cause productrice et agit ainsi en véritable emménagogue. Tel est l'avis des auteurs les plus recommandables. Les sangsues agissent de même en ces cas, quand la perte qu'elles produisent est suffisante pour attaquer la cause pléthorique, quand, par conséquent, elles sont appliquées en grand nombre. En dehors de ces cas, très rares du reste, la spoliation sanguine abondante produit

(1) Raciborski. *Op. cit.*, pp. 581-582.

un effet diamétralement opposé : elle provoque l'atonie de toutes les fonctions organiques, y compris la fonction utéro-ovarique.

Mais il arrive souvent aux époques cataméniales que tous les symptômes de la menstruation se déclarent; la congestion utérine même se trahit par la plénitude vasculaire dans le bassin et les membres; mais l'hémorragie seule reste en défaut. C'est dans ces cas que l'on produit souvent tout l'effet désiré par des sangsues appliquées en petit nombre sur la vulve ou le haut des cuisses. La dérivation qu'elles produisent engorge davantage les vaisseaux utérins qui finissent par se rompre, et elles amènent ainsi la détente physiologique qui faisait défaut.

Un écueil se dresse ici devant le praticien : le retard des règles, l'aménorrhée sont souvent dus à une grossesse débutante. La fluxion utérine en ce cas se continue quelquefois par l'habitude, et elle existe à un degré insuffisant pour provoquer l'hémorragie. Une intervention coupable ou irréfléchie peut souvent produire cette dernière, et avec elle l'avortement. Il faut ici user de circonspection et souvent considérer comme suspects les renseignements donnés par l'intéressée. La jeune fille séduite ne s'engage pas facilement dans la voie des aveux. Elle sait qu'en reconnaissant sa chute, elle écarte tout moyen qui doit rappeler ses règles, et la sauver du déshonneur qui l'attend. Ici le tact du médecin, la confiance que celui-ci peut captiver en procédant à l'interrogatoire, finissent souvent par désarmer la moins craintive, la plus intrigante des femmes. Un moyen qui nous a souvent réussi, c'est d'affirmer catégoriquement que la grossesse existe, que la chose n'offre aucun doute. Ordinairement ce stratagème aboutit, et la sincérité ne manque pas de se faire jour. Au reste, déjà entre le deuxième et le troisième retard (époque avant laquelle la jeune fille vient rarement demander remède), il y a souvent, outre les symptômes ordinaires de la grossesse, un engorgement des seins et un commencement de sécrétion du collostrum qui dissipent tous les doutes.



CONTRE-INDICATIONS DE LA SAIGNÉE.

En règle générale, la soustraction sanguine ne peut être faite que dans les maladies que nous venons de signaler, et dans les circonstances sur lesquelles nous nous sommes longuement étendu à propos de chacune d'elles. A cette formule générale et sommaire pourrait, à la rigueur, se borner toute l'étude des contre-indications.

Si nous considérons celles-ci dans leur ensemble, nous les voyons naître principalement de deux sources : de la maladie et du malade.

Maladie. — Nous avons vu que la saignée n'est pas inoffensive; la chair fondue qu'elle enlève débilite l'organisme et entraîne dans toutes les fonctions de l'économie des perturbations sur lesquelles nous n'avons plus à revenir. On ne peut donc s'adresser à la saignée qu'en cas de nécessité; on doit toujours la rebuter, dès qu'un autre remède est capable de la remplacer avantageusement, et cela sous peine de tomber dans les travers de nos devanciers. En effet, il n'est pas bien loin de nous le temps où le public, fidèle dépositaire de tous les préjugés, de toutes les erreurs, allait spontanément réclamer la saignée dans le cabinet de son médecin. Peu soucieux de la dignité de celui-ci, le confondant quasi dans une égale estime avec son dentiste et même son barbier, le patient imposait sa volonté au médecin, et réclamait une saignée de telle ou telle quantité de palettes. Nous avons connu plus d'un vieux chirurgien, plus d'un vieux médecin, qui se rendait gracieusement aux injonctions aussi irrévérencieuses qu'irréfléchies de leurs malades, et tiraient la lancette sans autre souci que celui de leur complaire. Nous-même, du reste, nous avons dû résister à des demandes de l'espèce; et bien des praticiens, parmi ceux qui comptent plusieurs années à leur actif médical, ont dû partager le même sort.

Cet abus a disparu heureusement. Que disons-nous? Les rôles sont presque renversés de nos jours; le médecin, en effet, avant de pratiquer la phlébotomie, doit souvent au préalable gagner son malade.

On doit la rebuter, disions-nous, dès qu'un autre remède peut

la remplacer avantageusement. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, on recourait autrefois à la lancette pour provoquer le relâchement musculaire; ici, pour faciliter la réduction d'une fracture, d'une luxation; là, pour faciliter la rentrée d'une hernie; ailleurs, pour calmer des spasmes utérins pendant le travail, ou avant l'expulsion du délivre. On pratiquait la saignée debout, position avantageuse pour produire la syncope, et avec elle la résolution musculaire. Aujourd'hui le chloroforme a définitivement détrôné la lancette en ces cas.

Parmi les maladies auxquelles la perte sanguine répugne, il faut signaler avant tout celles qui sont naturellement débilitantes : anémie, chlorose, scorbut, purpura, etc. Il en est de même de celles qui aboutissent fatalement à la cachexie : cancer, tuberculose. L'affaiblissement sanguin étant l'essence même des unes et l'aboutissant obligé des autres, la saignée ne peut qu'aggraver les premières et précipiter la marche fatale des secondes.

Viennent ensuite les maladies infectieuses et adynamiques. Que la prostration dépende de la nature de la maladie, qu'elle provienne du terrain sur lequel celle-ci s'abat, qu'elle naisse de la nature de l'épidémie, de la constitution médicale régnante, etc., peu importe; dès que les fonctions organiques sont profondément secouées, il faut éviter tout moyen débilitant.

Nous avons vu des cas exceptionnels dans lesquels la saignée relève les fonctions organiques près de s'éteindre (voyez *Congestion*, *pneumonie*, *etc.*).

Chacune de ces maladies, qui repoussent toute perte sanguine, peut cependant se compliquer de telles affections qui la nécessitent. Une congestion pulmonaire survient souvent dans le cours et à toutes les périodes de la phtisie. Les fièvres infectieuses peuvent présenter telles complications justiciables de la lancette. Que faut-il faire en ces occurrences? Le praticien pèsera avec attention la gravité de la maladie intercurrente et n'hésitera pas à intervenir par la spoliation sanguine, s'il juge le mal pire que le remède, s'il juge que celui-ci ne peut être remplacé par aucun autre. Nous avons vu de ces cas, en traitant des fièvres infectieuses, de l'hémorragie, de la congestion, etc.

L'existence de pétéchies, de suffusions sanguines, dénote un état de décomposition qui contre-indique absolument et toujours toute évacuation sanguine.



Malade. — Nous avons dit que la saignée produit des effets d'autant plus marqués, d'autant plus prompts, que le sujet, de par sa constitution, de par son âge, de par ses forces, se prête davantage à son action. Le médecin, en usant de la lancette, en ordonnant une application de sangsues, ne peut mesurer la quantité de sang d'après telle ou telle maladie; il doit viser un effet, et, dans une même maladie, il atteindra un but identique, ici avec 100 grammes de sang, ailleurs avec 300, 400 grammes, et même plus. C'est la constitution, c'est l'âge, ce sont les forces, etc., qui règlent cet effet.

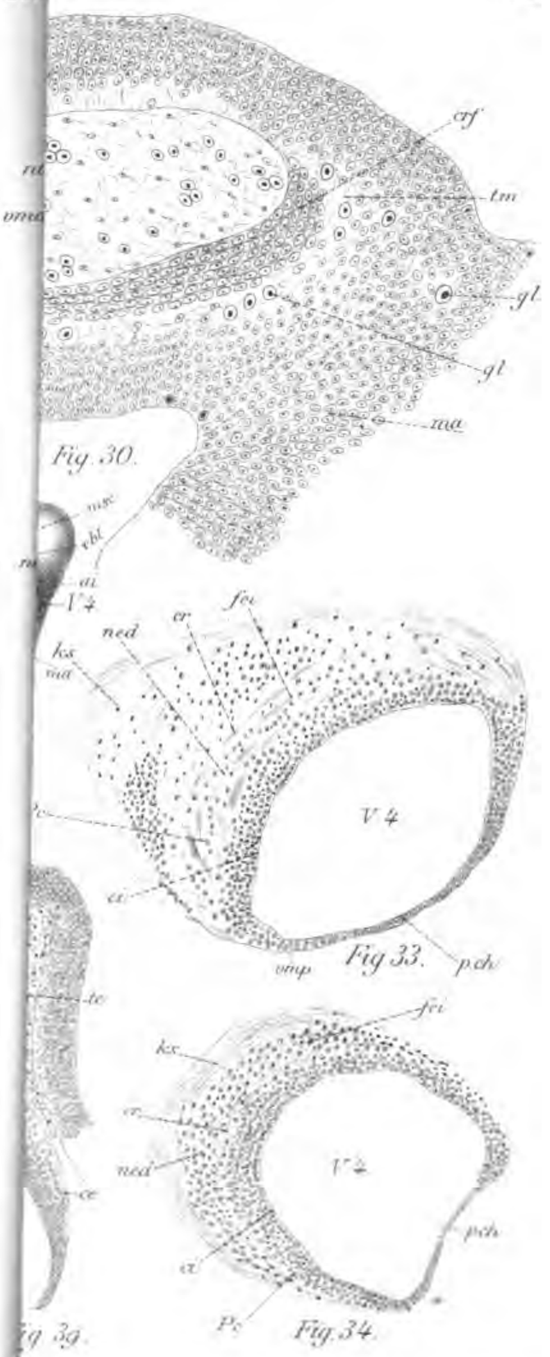
Age. — Envisagé d'une manière absolue, nous pouvons dire que le jeune âge ne contre-indique pas complètement la spoliation sanguine. Ne la pratiquons-nous pas fréquemment chez l'enfant qui vient de naître? Quel est l'accoucheur qui ne s'est pas vu dans la nécessité de couper le cordon ombilical du nouveau-né, pour extraire quelques cuillérées de sang, et le sauver ainsi de la mort?

Cet encouragement que nous donne l'accoucheur ne peut cependant trop nous éblouir. Le sang qui arrose le système cardio-vasculaire d'un enfant qui vient de naître est formé, nourri du sang maternel. Mais quand la frêle créature doit voler de ses ailes et vivre sur son propre fond, il faut nécessairement les ménagements que commande son pauvre budget organique.

Il faut donc que la phlébotomie soit proscrite dans la première enfance. West (1), qui est assez familier avec la lancette, place la limite à trois ans. Nous voudrions volontiers la voir reculer encore. Les saignées locales trouvent mieux leur place. Elles peuvent du reste produire tous les effets que l'on peut rechercher par la lancette.

Au pôle opposé de la vie, la saignée a aussi ses limites qu'on ne peut franchir sans motifs particuliers. On trouve, il est vrai, des exemples d'une hardiesse qu'il est prudent de ne pas imiter. Guy-Patin en peu de jours saigne huit fois son beau-père, âgé de 80 ans; Magistel guérit un vieillard de 87 ans, en le saignant quatre fois en deux jours (2). De nos jours, une voix autorisée est venue citer un cas à peu près analogue dans un opuscule qui ne peut manquer d'avoir de l'écho (3). A cet âge de la vie, où toutes

(1) WEST. *Leçons sur les maladies des enfants.* Paris, 1875, p. 18.
(2) MAGISTEL. *Op. cit*, p. 466.
(3) BORLÉE. *Op. cit.*, p. 8.


Aa
crf
tm
nl
vma
gl
gl
ma
Fig. 30.
vbl
V4
ned
cr
fei
ks
V 4
ce
vmp
Fig. 33.
p.ch
te
fei
ks
cr
ned
V 4
ce
pch
Ps
Fig. 34.
Fig. 39.

d'a
pa
da
or
tit
et,
10
pl
rè

qu
sa
qu
da
po
m

ce
va
sa
et
me
I
en
lin
en
ven
la
A
ne
des
Guy
80
qua
ven
peu

(1)
(2)
(3)

les fonctions organiques sont si près de s'affaisser, où la réaction est quelquefois si difficile à obtenir, on ne peut recourir à la phlébotomie qu'à bon escient, et quand il y a absolue nécessité. On doit en tout cas toujours préférer les saignées locales, si celles-ci peuvent amener le résultat que l'on recherche ; ou ne tirer que la quantité de sang strictement nécessaire quand on juge la phlébotomie indispensable.

Constitution. — En règle générale, une constitution débile impose des réserves dans l'emploi de la saignée. Si la maladie exige impérieusement la perte sanguine, on doit toujours mesurer son abondance d'après la force constitutionnelle du malade et d'après la gravité de la maladie.

Tempérament. — Le tempérament sanguin est celui qui tolère le mieux la perte de sang; plus le sujet s'en écarte, plus la saignée répugne. Deux motifs nous autorisent à être moins avare de sang : d'abord le sujet en est plus richement doté, son sang est plus nourri, plus généreux; en outre, la rénovation sanguine est plus active, le travail hématopoïétique reconstitue donc plus facilement toute perte subie.

Sexe. — Les femmes sont en règle générale plus sensibles, plus impressionnables à la saignée; et c'est surtout pendant la période de la vie durant laquelle la femme est apte à la fécondation, depuis la puberté jusqu'à la ménopause, que cette susceptibilité est plus marquée. Faut-il s'en étonner? Comme les enfants, la femme a le système nerveux excessivement impressionnable; le sang que la saignée enlève ne peut faire qu'aggraver ce nervosisme, contre lequel vient se heurter tout moyen débilitant. (*Sanguis frenat nervos.*)

La grossesse, les règles, la ménopause, n'imposent-elles pas une certaine réserve?

a. La *grossesse* a été longtemps considérée comme un obstacle formel à la saignée. Nous connaissons en effet l'aphorisme : *mulier in utero gerens, venâ sectâ, abortit et magis si major fuerit fœtus.* Après, on est tombé dans l'excès opposé. Il n'est pas bien loin de nous le temps où presque toutes les femmes, obéissant à la routine, allaient se faire tirer du sang à certaines époques de leur grossesse. De nos jours, l'expérience a heureusement écarté et cette crainte chimérique, qu'Hippocrate a contribuée à transmettre, et cette hardiesse, dont nous-mêmes nous avons gardé le souvenir.

On peut saigner dans la grossesse, dès qu'il survient un état



morbide qui exige la détente vasculaire. Mais il ne faut jamais perdre de vue la tendance hydrémique du sang (voir fausse pléthore). Les applications de sangsues à la vulve, au périnée, doivent surtout imposer de la défiance.

b. Les *règles*. En traitant du rapport de la menstruation avec les différentes maladies. Raciborski se résume en disant que les suppressions des règles, occasionnées par des émissions sanguines, pratiquées pour combattre les phlegmasies aiguës des organes respiratoires, n'ont jamais été suivies de résultats fâcheux, et que, par conséquent, la présence des règles ne doit jamais servir de contre-indication pour les émissions sanguines lorsqu'on les aura jugées nécessaires (1). Et cette immunité, qui existe pour les organes respiratoires, s'étend à tous les organes indistinctement. « L'étude de faits nombreux, dit Grisolle, nous a aussi démontré que l'écoulement menstruel, dans le cours d'une maladie aiguë, ne peut jamais contre-indiquer d'une manière absolue l'emploi d'aucun moyen actif de traitement, spécialement celui de la saignée (2). »

c. La *ménopause*. La plupart des troubles qui surgissent à la ménopause sont du domaine nerveux plutôt que vasculaire. La suppression naturelle de cette importante fonction de la femme ressemble ainsi, dans ses conséquences, à sa suppression accidentelle. Aussi ces troubles : accès de suffocation, dyspnée, migraine, vapeurs, etc., sont-ils bien plus fréquents dans la classe aisée que chez les femmes de la campagne.

La ménopause ne s'oppose en rien à l'usage des émissions sanguines. Elle exige de la part du médecin une attention plus marquée; celui-ci doit se garder de confondre les troubles occasionnés par la pléthore vasculaire avec ceux que produit la pléthore nerveuse. Ceux-ci sont de loin les plus fréquents.

L'*hémophilie* contre-indique absolument toute perte sanguine. Cette disposition naturelle, souvent héréditaire, est-elle due à ce que les éléments producteurs du ferment font défaut (Hayem) (3)? Est-ce plutôt le défaut de rétractibilité vasculaire qu'il faut accuser?

Nous connaissons une famille dont plusieurs membres sont hémophiliques; la plus légère blessure, la moindre lésion pro-

(1) RACIBORSKI. *Op cit*, p. 427.
(2) GRISOLLE. *Op. cit.*, t. II, p. 796.
(3) FREDERICQ. *Op. cit.*, p. 37.

voquent chez eux un écoulement sanguin compromettant. L'un d'eux atteint d'une tumeur blanche du doigt a subi récemment l'amputation de la partie malade. Les deux confrères qui ont procédé à l'opération ignoraient certainement la disposition hémophilique de leur patient, qui a succombé à une hémorragie intarissable.

Idiosyncrasie. Nous n'avons ici qu'à renvoyer le lecteur à ce que nous avons dit dans la partie physiologique de notre travail.

Pour être complet, nous devrions ajouter encore que chez les enfants l'application des sangsues doit être faite autant que possible en un endroit qui permet une compression. On est ainsi toujours maître d'arrêter l'écoulement.

SUR

L'ONTOGENÈSE DU CERVELET

PAR

le docteur E. LAHOUSSE,

à Anvers.

Mémoire présenté à l'Académie royale de médecine de Belgique,
le 26 février 1887.

SUR

L'ONTOGENÈSE DU CERVELET

I

Kölliker et Löwe sont les embryologistes qui ont le mieux étudié la genèse du cervelet, le premier sur l'homme, le dernier sur le lapin. V. v. Mihalkovics mérite également une mention spéciale, car il a enrichi la science de résultats très précieux, mais dont la plupart ne se bornent qu'à l'origine première du cervelet, et dans lesquels l'histogenèse n'est qu'à peine effleurée.

Nos recherches ont porté sur le poulet. Chez celui-ci, le cervelet n'a certainement pas l'importance morphologique qu'il possède chez les mammifères, car les hémisphères y sont à peine ébauchés; tandis que chez l'homme, par exemple, ils ont pris un développement aussi grand, sinon supérieur à celui du lobe médian. Cependant chez le poulet, le lobe médian, les pédoncules cérébelleux et même, quoiqu'à un moindre degré, les pédoncules cérébelleux moyens et supérieurs, ont pris un développement suffisant pour constituer une mine précieuse à fouiller, d'autant plus précieuse qu'on n'est jamais entravé dans ses recherches par la difficulté de recueillir les matériaux nécessaires. Cette difficulté se trahit dans les recherches de Kölliker et même dans celles de Löwe. Quant aux éléments histologiques du cervelet, dont la genèse a surtout captivé mon attention, ils n'ont guère rien à envier aux animaux plus avancés sur l'échelle de l'évolution.

Avant d'aborder l'étude de l'ontogenèse, je veux décrire brièvement les résultats que j'ai obtenus en étudiant la structure du cervelet adulte du poulet, en tant que ces résultats complètent les

travaux d'anatomie des oiseaux, parmi lesquels il faut citer particulièrement l'excellente monographie de Stiéda, publiée en 1869, et à laquelle je renvoie le lecteur. Le trajet des nerfs a dû surtout attirer mon attention, puisque je me proposais d'étudier l'ordre chronologique de leur développement et d'entrer dans la voie ouverte et suivie avec tant de succès par Flechsig. Cette étude, si difficile autrefois, est beaucoup facilitée aujourd'hui, grâce aux méthodes de Weigert.

Pour exposer les résultats de mes recherches sur la genèse du cervelet, j'avais espéré pouvoir prendre comme modèle le travail de Löwe sur le lapin. Il en sera ainsi pour ce qui concerne l'histogenèse. Je suivrai pas à pas la description de l'auteur allemand et comparerai mes résultats avec les siens. Quant à la morphogenèse, je suis obligé de suivre mon propre chemin, à cause de la différence trop fréquente dans nos résultats dépendant le plus souvent de la différence de l'objet.

II

Le cervelet du poulet recouvre la *pars commissuralis* de la moelle allongée et se réduit au lobe médian muni de légers prolongements latéraux. Le lobe médian a la forme d'un pentagone. Nous le diviserons en ver supérieur (fig. 1, depuis *l* jusque *x*) et en ver inférieur (même figure, depuis *x* jusque *n*). Le ver supérieur *lx* commence en arrière par la luette ou lingula *l* qui en est la première lame; le ver inférieur finit en arrière par le nodule ou nodulus *n*. D'après Stiéda et v. Mihalkovics le vermis possède de 15 à 16 lames ou gyri. Tous ceux que j'ai examinés dans ce but n'en avaient que 15; la quatorzième présente cependant un sillon transversal, mais il est peu profond et n'est nettement visible que sur la ligne médiane, diminuant et disparaissant rapidement vers les côtés (figure 1, *s*, 14) (fig. 5, *s*). Les figures 1, 2, 3 et 4 sont des coupes sagittales du cervelet, et vont du centre à la périphérie. Dans la figure 2, le sillon *s* est encore visible, mais dans la figure 3 il n'existe plus. Dans la figure 4, ont également disparu le sillon qui sépare les lames 13 et 12, ainsi que le sillon qui sépare les lames 11 et 10. En outre, dans la coupe 4, la luette n'est plus

représentée que par une mince couche de substance blanche.

Les prolongements latéraux que porte le vermis inférieur se dirigent d'abord en bas puis en arrière, formant une courbure à concavité postérieure. Ils coiffent en arrière, sans adhérences, les extrémités latérales du nodule et de la partie postérieure de la quatorzième ou quinzième lame; à ce niveau, ils se recourbent légèrement sur eux-mêmes. En avant, ils continuent et se confondent avec ces mêmes extrémités, en dedans, ainsi qu'avec les pédoncules cérébelleux moyens et inférieurs. En bas, ils continuent avec la moelle allongée. En arrière et sur leurs limites externes, viennent s'insérer le *velum medullare posterius* et les *plexus chorioideus ventriculi quarti*. Nous dirons à l'instant pourquoi nous considérons ces touffes comme l'homologue non pas du *flocculus*, mais des *hémisphères cérébelleux* chez les mammifères. La figure 5 représente le cervelet vu par sa face postérieure; la moelle allongée et le cervelet sont légèrement écartés avec le doigt; le *velum medullare posterius* et les plexus choroïdes sont enlevés pour qu'on puisse mieux voir les rapports postérieurs des touffes (*t*).

Lorsqu'on fait une coupe sagittale du cervelet, suivant son axe médian (fig. 1), on voit que la cavité intra-cérébelleuse du quatrième ventricule (v^4) se dirige presque horizontalement par rapport à la *pars commissuralis* de la moelle allongée (*ma*); tandis que, chez les animaux plus perfectionnés, elle se rapproche de plus en plus de la verticalité qu'elle atteint presque complètement chez l'homme. Déjà chez le pigeon la direction n'est plus aussi horizontale. De là résulte que chez le poulet la partie antérieure du vermis supérieur repose sur la moelle allongée. En étudiant les coupes 1 et 2, et en les comparant entre elles, on constate que la cavité ventriculaire intra-cérébelleuse v^4 est plus large du côté du ver inférieur que du côté du ver supérieur, parce qu'au niveau du ver supérieur le noyau médullaire renferme la plus grande partie du noyau gris (*substantia ferruginea superior*, de Kölliker, Dachkern, Schwalbe) et que les faisceaux cérébelleux inférieurs s'épaississent de haut en bas. On constate en outre que, même sur la ligne médiane, la substance blanche qui sépare la cavité intra-cérébelleuse de la substance grise est verticalement plus épaisse du côté du ver supérieur que du côté du ver inférieur.

La substance blanche du vermis supérieur contourne la face

inférieure ou antérieure de la luette *l* et continue avec la substance blanche du *velum medullare anterius* (*vma*); tandis que, du côté du ver inférieur, elle s'arrête en diminuant progressivement dans un sillon creusé à la face ventrale du nodule (*n*, *d*). Au niveau de ce sillon, l'œil nu n'aperçoit plus de substance blanche, mais les coupes microscopiques montrent qu'elle est la continuation des fibres à myéline qui émergent de la substance grise du nodulus (fig. 6, *nd*), comme d'ailleurs la plus grande partie du noyau médullaire lui-même est formée des fibres nerveuses qui sortent des lames grises.

Passons maintenant à l'étude microscopique du trajet des fibres à myéline dans le cervelet du poulet.

Lorsqu'on fait une coupe sagittale du cervelet, suivant son axe médian (fig. 6), on remarque, en procédant de dedans en dehors: 1° le long de l'épendyme incomplètement dévéloppé de la cavité intra-cérébelleuse du quatrième ventricule : une couche de fibres nerveuses à direction sagittale (*e*); 2° une couche de fibres nerveuses à direction transversale (*f*). Ces deux ordres de nerfs sont la continuation des nerfs de la substance grise. La plupart des fibres transversales s'entre-croisent sur la ligne médiane et sortent du cervelet avec les pédoncules cérébelleux inférieurs du côté opposé. Les coupes transversales 9 et 10 montrent cet entre-croisement sur la ligne médiane. Nous désignerons cette deuxième couche, comme Stilling l'a fait chez l'homme: *grosse commissure antérieure d'entre-croisement* et *commissure postérieure d'entre-croisement*. La commissure antérieure, c'est-à-dire celle qui est située dans le ver supérieur, est appelée grosse commissure parce que, comme la coupe 6 le montre, elle est plus épaisse que celle du ver inférieur, ou commissure postérieure. La grosse commissure antérieure est surtout prononçée au niveau des deuxième, troisième, quatrième et cinquième lames, et la postérieure au niveau de jonction des quatorzième, treizième et douzième lames (1). La grosse commis-

(1) La figure 6, qui sert à faire ressortir ces différentes données anatomiques, est prise sur un pigeon. On ne peut y voir que 14 lames. Le sillon superficiel qui, chez le poulet, divise la quatorzième lame, n'existe pas chez le pigeon. En outre, la treizième et douzième lames du poulet sont confondues en une seule chez le pigeon et forment la douzième. Un autre caractère distinctif consiste en ce que la substance blanche de la luette n'est pas, comme chez le poulet, accolée à la face inférieure de cette lamelle, mais occupe son milieu, entourée des deux côtés par une couche de substance grise granulée.

sure antérieure est traversée presque perpendiculairement par des fascicules nerveux qui sortent des lames et la divisent en sections quadrangulaires. Dans la commissure postérieure, cette division en sections par des faisceaux nerveux parallèles n'existe pas, car les fibres nerveuses la traversent isolément, en s'enchevêtrant et sans s'unir en bandelettes. J'insiste sur ces fascicules, parce que nous verrons plus tard en étudiant l'embryologie du cervelet qu'ils donneront lieu à une apparition précoce et des plus intéressantes. 3° En dehors des fibres transversales, nous voyons des faisceaux nerveux arciformes contourner la substance grise au-dessous des sillons et relier les lames entre elles ; ce sont les fibres d'association de Meynert (*k*).

Les touffes (*t*) qui coiffent les extrémités latérales du nodule et de la quatorzième lame, renferment le long de leur bord postérieur des fibres nerveuses qui se rendent directement à la racine postérieure du nerf acoustique, sans passer par le noyau de cette racine (fig. 7, *tna*), à côté d'autres nerfs (*tnp*) qui vont dans les corps restiformes.

Plus avant (fig. 8), on voit des fibres à myéline (*tna'*) sortir des touffes et contourner la face postérieure des faisceaux cérébelleux inférieurs, pour se terminer les unes (*tna'l*) dans la *formatio reticularis*, les autres (*tna'r*) dans l'extrémité postérieure du raphé médian de la moelle allongée (*r*). Je crois également, sans vouloir cependant l'affirmer d'une façon absolue, qu'il est des fibres qui sortent des touffes et entrent dans le noyau antérieur du nerf acoustique (*a''*). L'entrée des fibres à myéline dans la *formatio reticularis* et le raphé médian s'observe dans la figure 8, mieux à droite qu'à gauche. Nous avons vu plus haut que les touffes continuent et se confondent en avant et en dedans avec le nodule et la quatorzième lame. En effet, dans la coupe 8, il est facile de voir qu'à gauche et à droite les nerfs qui tapissent la face antéro-ventrale du nodule (*n*) continuent et se mélangent avec les nerfs des prolongements latéraux (*tna'*) ; et plus en avant encore, à droite dans la même figure, qu'à ces derniers nerfs viennent se mêler également des nerfs qui sortent de la quatorzième lame (14 *n*). Plus en avant encore, il arrive un moment où il n'est plus possible de distinguer si les nerfs qui s'engagent dans les faisceaux cérébelleux inférieurs viennent des touffes ou du lobe médian, car, comme nous l'avons dit précédemment, la substance blanche des

touffes se confond insensiblement en avant avec les pédoncules cérébelleux (1).

Ainsi donc, les prolongements latéraux que porte le lobe médian du cervelet, aux extrémités latérales du nodule et de la quatorzième lame sont en relation: 1° avec ces deux derniers gyri; 2° avec le nerf acoustique, le raphé médian et la *formatio reticularis* de la moelle allongée; 3° ils continuent sans interruption avec les pédoncules cérébelleux. Je crois que cela suffit pour considérer les prolongements latéraux du cervelet chez le poulet comme l'homologue non pas du *flocculus*, mais des hémisphères cérébelleux des animaux supérieurs. Le *flocculus* chez ces derniers ne paraît pas avoir ces nombreuses relations, puisque Schwalbe se contente de dire «..... dem zum Nodulus gehörigen Hemisphärentheil, dem Flocculus ».

Quel est le trajet des nerfs qui sortent du cervelet par les pédoncules cérébelleux?

Remarquons d'abord que, chez le poulet, les pédoncules cérébelleux s'amincissent au fur et à mesure qu'ils continuent avec les corps restiformes de la moelle. C'est le contraire chez l'homme, d'après Stilling; mais chez l'homme les noyaux des *funiculi graciles et cuneati* sont beaucoup plus développés que chez le poulet.

Nous n'avons pas vu les fibres du cervelet se mettre en relation avec les *funiculi graciles et cuneati*, d'accord avec les recherches de Flechsig sur l'homme. Je ne crois pas non plus, d'accord avec Meynert et contrairement à Löwe, que les noyaux gris, localisés dans les *pedunculi cerebelli*, comme continuation des noyaux gris centraux (Dachkernen), se continuent en arrière avec les cellules des *funiculi graciles et cuneati;* car les cellules qui terminent centralement ces derniers faisceaux sont très petites, tandis que celles qui forment le *nucleus pedunculi cerebelli* (*npc*, fig. 9) sont très volumineuses.

Dans la figure 7, vous voyez les faisceaux cérébelleux latéraux directs, plus brièvement appelés encore faisceaux cérébelleux directs (*ks*), se jeter d'arrière en avant et de dedans en dehors.

(1) Je désignerai désormais la partie supérieure des faisceaux cérébelleux inférieurs du nom de *pédoncules cérébelleux* (*pedunculi cerebelli*) et la partie inférieure de *corps restiformes* (*corpora restiformia*).

Plus en avant, dans la figure 8, à droite, on voit ces fibres (*ks*) se recourber en dedans et s'engager dans les corps restiformes où elles croisent les fibres qui, du cervelet, vont au raphé médian (*tna'r*). Le croisement de ces deux espèces de nerfs donne un aspect caractéristique à la partie antérieure des corps restiformes.

Où les faisceaux cérébelleux directs prennent-ils leur origine dans le cervelet?

Lorsqu'on étudie une coupe transversale du cervelet, passant vers le milieu environ des *pedunculi cerebelli*, comme dans la figure 9, vous voyez que les faisceaux cérébelleux directs (*ks*) sont composés de l'union de trois bandelettes de fibres rayonnantes. La bandelette interne *ks'* sort de la grosse commissure antérieure (*a*). Et celle-ci est alimentée par les nerfs qui émergent des lames du vermis supérieur. Dans la figure 9, vous voyez les fibres de la luette (*l*) et du deuxième gyrus (*2*) se porter vers la commissure antérieure. La deuxième bandelette ou bandelette moyenne (*ks''*) prend son origine au sein des noyaux gris de la masse médullaire centrale (*dk*). La troisième bandelette ou bandelette externe (*ks'''*) émerge de la commissure postérieure (*c*). Et celle-ci est alimentée par les nerfs du vermis inférieur. Cette triple origine des faisceaux cérébelleux directs est confirmée par leur étude histogenétique, comme nous verrons plus loin (fig. 10).

Nous avons vu précédemment que la partie postérieure du raphé médian de la moelle allongée reçoit des fibres à myéline qui sortent des touffes latérales. Plus en avant, dans la figure 9, vous voyez que cette partie du raphé continue à recevoir des fibres *cr* par l'intermédiaire des *pedunculi cerebelli*, fibres qui sortent de la grosse commissure antérieure (*a*) avec la bandelette interne des faisceaux cérébelleux directs (*ks'*). Je ne crois pas que le raphé médian de la moelle allongée reçoive des nerfs d'ailleurs que du ver supérieur.

Les nerfs que reçoit la *formatio reticularis* par l'intermédiaire des pédoncules cérébelleux proviennent de deux sources : 1° de la grosse commissure antérieure. *C'est la troisième espèce de nerfs qui émanent du vermis supérieur ;* 2° des noyaux gris centraux. Je n'ai pas pu savoir s'il en provenait également du ver inférieur.

Ainsi donc, pour nous résumer, le cervelet du poulet envoie des fibres nerveuses dans la moelle allongée par l'intermédiaire des *pedunculi cerebelli* jusque vers : 1° les faisceaux cérébelleux directs ;

III

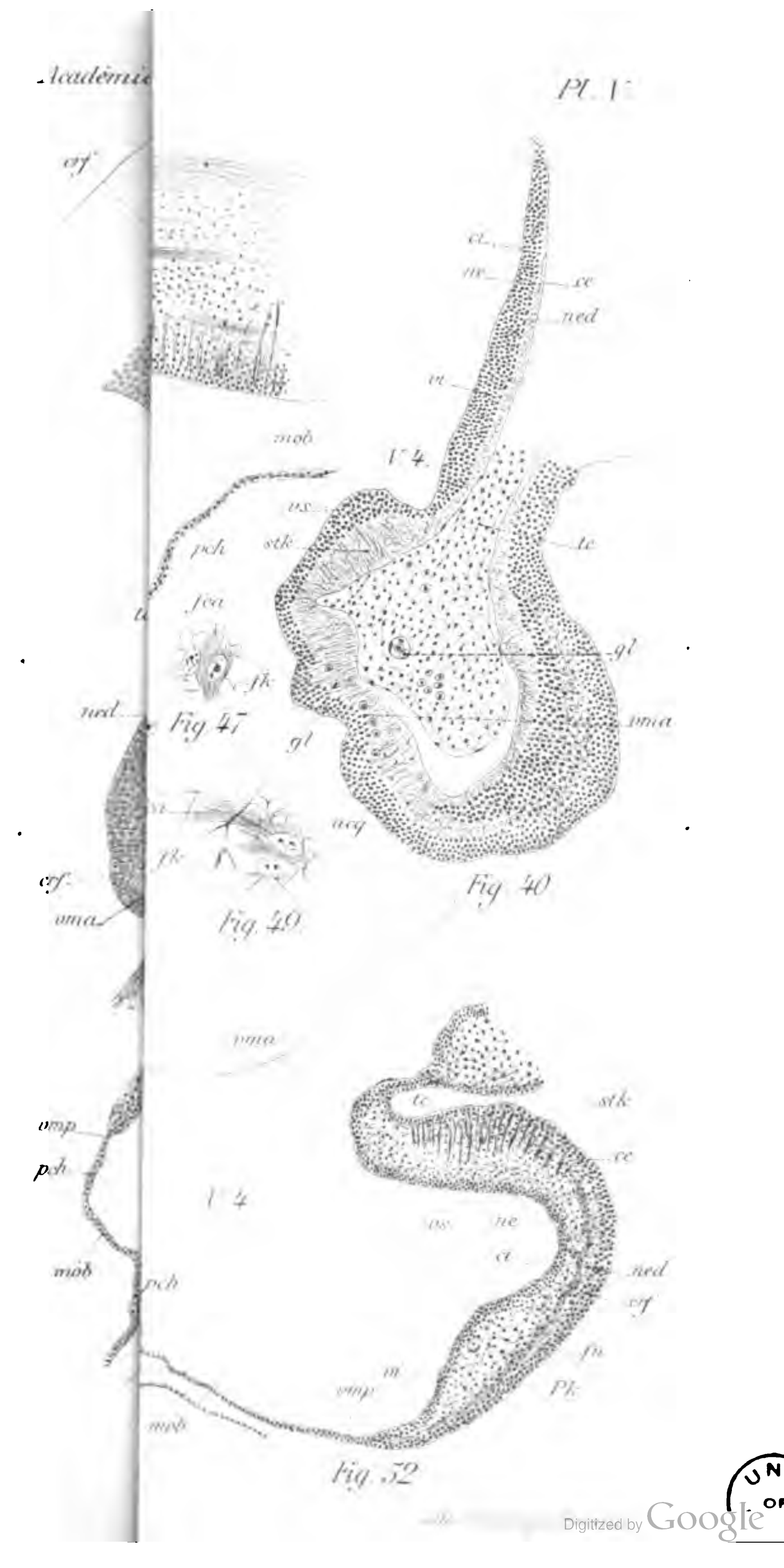
Ier STADE. — A la fin du second jour, la troisième vésicule cérébrale primitive, appelée encore vésicule cérébrale postérieure, subit un étranglement transversal et superficiel qui la divise en deux vésicules secondaires. L'antérieure s'appelle vésicule cérébrale postérieure proprement dite ou vésicule cérébrale postérieure secondaire (*Epencephalon*); l'autre s'appelle l'arrière-vésicule cérébrale postérieure (*Metencephalon*, *Myelencephalon* de Huxley).

IIe STADE. — Cet étranglement transversal et superficiel n'a qu'une existence temporaire; il s'efface dès le début du troizième jour (à la fin du septième stade de His), lorsque la flexion céphalique commence. En même temps que l'étranglement s'efface et sous l'influence de la même cause, en grande partie du moins, c'est-à-dire de la flexion céphalique et bientôt aussi de la flexion caudale, la paroi postérieure de l'arrière-vésicule cérébrale postérieure s'amincit considérablement, au point de ne plus être formée que par une couche unique de cellules. Cet amincissement extrême servira désormais à délimiter les deux vésicules cérébrales postérieures, en remplaçement de l'étranglement transversal qui a disparu. Cette intéressante métamorphose s'accomplit dans le courant du troisième jour (huitième et neuvième stades de His).

La figure 11 représente *in toto* les deux vésicules cérébrales postérieures d'un embryon âgé de quatre jours. Elles sont vues par leur face postérieure. La membrane (*cbl*) qui forme la paroi postérieure de l'*Epencephalon* et qui n'a pas participé au processus régressif de la paroi postérieure du *Metencephalon* constitue l'origine du cervelet; *lamelle cérébelleuse* (*lamina cerebella*, *Kleinhirnlamelle* de v. Mihalkovics). Elle se dirige obliquement de haut en bas et d'avant en arrière. Dans le stade précédent elle surplombait transversalement le quatrième ventricule, maintenant elle est devenue une lamelle arciforme. Sa face postérieure présente sur la ligne médiane une légère boursoufflure linéaire, dirigée d'avant en arrière. Cette boursouflure dorsale n'est rien autre que la convexité du sillon longitudinal creusé dans la face ventrale, et même au niveau de ce sillon la lame cérébelleuse n'est

pas épaissie mais au contraire amincie. Cet amincissement sur la ligne médiane, qu'on observe le mieux quand on étudie des coupes transversales, a fait croire aux anciens embryologistes et même à des embryologistes modernes que le cervelet est primitivement formé de deux plis latéraux symétriques, qui finissent plus tard par se rencontrer et se souder sur la ligne médiane (Fracassati, Tiedemann, Meckel, v. Baer, Valentin, Schmidt et Kollman). De chaque côté du sillon, la membrane se dirige en bas et en dehors. Arrivée à ses extrémités latérales et avant de se fusionner avec les parois latérales de la moelle allongée, elle subit une forte courbure à convexité extérieure. Ces prolongements latéraux en forme d'oreille (*ohrenformige Fortsätzen* de v. Mihalkovics) sont déterminés par la flexion du pont de Varole (*Brückenkrümmung*). Le bord postérieur forme un triangle dont la base est dirigée en arrière et le sommet en avant, et dont les côtés latéraux se recourbent légèrement en arrière, (voir la figure 7 de v. Mihalkovics). Au bord postérieur de la lamelle cérébelleuse s'insère la paroi postérieure amincie de l'arrière-vésicule cérébrale (*membrana obturatoria ventriculi IV, Schlussplatte des 4 Ventrikels* de His; *Dechlamelle des 4 Ventrikels* de v. Mihalkovics). Cette membrane a été enlevée dans notre figure 11, mais elle est intacte dans la figure 7 de v. Mihalkovics). Elle a la forme rhomboédrique; mais le triangle postérieur est beaucoup plus allongé dans ma figure 11 que dans la figure 7 de v. Mihalkovics. A l'extrémité postérieure, elle continue avec la commissure postérieure de la moelle, au niveau du bec du *calamus scriptorius*. Les angles latéraux s'insèrent dans les prolongements en forme d'oreille. Les bords latéraux antérieurs s'insèrent aux bords postérieurs de la lamelle cérébelleuse et les bords latéraux postérieurs aux côtés latéraux de la moelle allongée. Dans sa partie antérieure, elle produira le *velum medullare posterius* (*Hintere Marksegel* de v. Mihalkovics), et dans sa partie mitoyenne le revêtement épithélial des *plexus chorioïdii ventriculi IV* (*Tela vasculosa, hintere Adersgeflechte*).

La lamelle cérébelleuse en avant et la membrane obturatrice en arrière recouvrent une cavité en forme d'entonnoir (fig. 11, *v.* 4), dont la base est dirigée en avant et le sommet en arrière. C'est le quatrième ventricule originel qui continue en avant avec l'aqueduc de Sylvius, et en arrière avec le canal médullaire. Il est bordé latéralement: en avant par la fusion des côtés latéraux de la lamelle


crf
mob
V 4.
ps
stk
pch
fea
fk
ned
Fig. 47
gl
acq
fk
crf
oma
Fig. 49
ct
me
ce
ned
m
te
gl
oma
Fig. 40
oma
omp
pch
V 4
mob
pch
tc
stk
ce
os
ne
ct
ned
crf
fis
Pk
m
omp
mob
Fig. 52

n
k
ri
fi
av
cat
lon
s'in
bor
Dan
(*Hin*
le re
vascu
La
arrièr
dont
quatri
duc de
latérale

cérébelleuse avec les côtés latéraux de la moelle allongée, d'où proviendront plus tard les *pedunculi cerebelli;* en arrière, par les côtés latéraux de la moelle allongée, d'où proviendront plus tard les *corpora restiformia.*

Le plancher du quatrième ventricule est formé par la base de la vésicule cérébrale postérieure secondaire et de l'arrière vésicule cérébrale, d'où proviendront plus tard la *pars commissuralis* de la moelle allongée. Dans ce plancher, vous voyez (fig. 11) des sillons transversaux, au nombre de quatre ou cinq, qui sont probablement produits, comme le remarque déjà v. Mihalkovics, contrairement à Remak, Forster et Balfour, par le froncement qu'entraîne la flexion de la moelle allongée. Ces sillons s'effacent dans la suite et assez rapidement.

Notre figure 11 n'est pas sans ressemblance avec la figure 126 (tome I) de Löwe, représentant un embryon de lapin long de 2 centimètres. Mais deux différences existent : 1° les prolongements en forme d'oreille sont beaucoup plus marqués chez le lapin, ce qui est en rapport avec la flexion du pont de Varole qui est plus grande chez le lapin que chez le poulet; 2° ni à l'époque où nous sommes, ni à des époques ultérieures je n'ai jamais pu constater sur l'embryon du poulet les dispositions si intéressantes décrites par Löwe sous le nom de *Rockenaufschlag.*

Lorsqu'on fait une coupe sagittale suivant l'axe médian (fig. 12) sur un embryon arrivé au même stade de développement que dans la figure 11, voici ce que nous voyons : le sillon transversal qui sépare la vésicule cérébrale postérieure secondaire de la vésicule moyenne est rempli de tissu mésoblastique. C'est le *tentorium cerebelli* (*tc*). La prolifération exagérée en cette région de tissu mésoblastique est en grande partie la cause de l'étranglement transversal; c'est elle aussi qui, plus tard, poussant d'avant en arrière, forcera le ver supérieur à se coucher, en grande partie, sur la *pars commissuralis* de la moelle allongée. *Cbl* représente une coupe à travers la lamelle cérébelleuse; on voit que celle-ci se dirige et s'amincit d'avant en arrière. A cette époque même la lamelle représente l'origine aussi bien du ver inférieur que du ver supérieur, sans qu'il soit possible d'établir la ligne qui sépare les deux vers. D'ailleurs, sur le cervelet adulte lui-même, les limites de démarcation ne sont rien moins qu'arbitraires. La partie antérieure de la membrane obturatrice qui est en contact immédiat

avec la lamelle cérébelleuse n'étant que l'extrémité postérieure amincie de celle-ci, constitue le *velum medullare posterius* (*vmp*), tandis que la partie mitoyenne, réduite à une couche unique de cellules (*pch*), constituera le revêtement épithélial des plexus choroïdes. En avant, nous voyons la lamelle cérébelleuse se recourber en forme de fer-à-cheval, à convexité antérieure, pour former l'origine du *velum medullare anterius* (*vma*). Celui-ci établit une commissure entre le cervelet et la vésicule cérébrale moyenne. Le quatrième ventricule recouvert en avant par la lamelle cérébelleuse et en arrière par la membrane obturatrice, continue en avant au-dessous du *velum medullare anterius* avec l'aqueduc de Sylvius, et par l'intermédiaire de celui-ci avec les autres ventricules cérébraux. Dans le stade actuel, la membrane obturatrice est déjà couverte, quoique encore modérément, de tissu mésodermique; tandis que dans les stades précédents il était adossé immédiatement au feuillet cutané de l'ectoderme.

La figure 22 représente également une coupe sagittale d'un embryon du même stade, faite non pas sur la ligne médiane comme la précédente, mais sur les côtés, pour montrer la soudure de la lamelle cérébelleuse avec la moelle allongée et le *velum medullare anterius*. A ce niveau se trouve l'origine des *pedunculi cerebelli*, présentant déjà une courbure à concavité postérieure déterminée par la flexion du pont de Varole. Cette coupe 13 nous donne les mêmes renseignements que les figures 1, 2, 4, 6, 8 et 9 de v. Mihalkovics, qui représentent des embryons hémisectionnés de poulet, lapin et veau.

Passons maintenant à l'étude des coupes transversales et frontales faites sur des embryons arrivés au même degré de développement. Ce n'est que par l'étude comparée de l'embryon entier et des diverses coupes sagittales, frontales et transversales, que nous pouvons nous procurer une idée exacte de la géométrie de la lamelle cérébelleuse.

La coupe transversale 13 est faite à travers la lamelle cérébelleuse, tout près du *velum medullare anterius*, tandis que la figure 14 représente une coupe transversale de la vésicule cérébrale postérieure secondaire vers le milieu environ de la lamelle cérébelleuse. Comme sur la coupe sagittale 12, on voit que la lamelle cérébelleuse s'amincit d'avant en arrière. On voit, en outre, que le sillon ou le *diverticulum* (*Dachdivertikel*) creusé sur la

ligne médiane de la lamelle (*dd*) s'élargit d'avant en arrière; en effet, dans la figure 13 il est plus étroit que dans la figure 14. Ces deux figures nous montrent parfaitement qu'à cette époque la plaque originelle du cervelet est placée non pas transversalement au-dessus du quatrième ventricule, mais en forme d'arc ou de fer-à-cheval.

A ce stade de développement rien n'est plus facile que de délimiter exactement le cervelet et la moelle allongée, grâce à l'inégalité dans la différenciation histologique de leurs éléments. La lamelle cérébelleuse (*cbl*) comprise entre *y* et *z* représente l'origine du cervelet et des pédoncules cérébelleux; la région externe n'a pas encore subi un processus différentiel, ou du moins celui-ci ne se trahit pas à l'aide d'un faible grossissement, contrairement à ce que nous observons du côté de la moelle allongée (*ma*), y compris les corps restiformes (*fci*). Ces deux figures démontrent aussi que la lamelle cérébelleuse s'amincit d'avant en arrière, non seulement sur la ligne médiane mais aussi sur les côtés.

Remarquons ici ce que nous aurons maintes fois l'occasion de constater encore, que les différenciations histologiques des éléments de la moelle précèdent toujours les différenciations histologiques des élements homologues du cervelet.

En comparant les coupes transversales 13 et 14 avec les coupes transversales des autres parties nerveuses centrales du même embryon, on se convainc combien Löwe avait raison de représenter par sa figure 116 (tome I) la forme commune à toutes les régions embryonnaires du système nerveux central.

La figure 15 représente une coupe qui passe transversalement par le triangle antérieur de la membrane obturatrice, à l'endroit où paraîtra plus tard le *velum medullare posterius*, et latéralement (*cbl*) par la région postérieure de la lamelle cérébelleuse et des *pedunculi cerebelli*. Elle sert donc à démontrer que le bord postérieur de la lamelle cérébelleuse forme un arc dont le sommet est dirigé en avant et la base en arrière, les bords latéraux se projettant plus en arrière que la ligne médiane et même que les parties les plus externes.

La figure 16 est une coupe transversale qui passe par la plus grande largeur du quatrième ventricule et de la membrane obturatrice, au niveau des prolongements en forme d'oreille. Cette région de la membrane obturatrice y est plus mince que dans la

figure 15; ce sera plus tard l'épithélion des *plexus chorioïdii ventriculi IV* (*pch*). Elle continue en bas avec les corps restiformes de la moelle allongée. Vous voyez sur cette coupe que certainement la couche externe des corps restiformes est différenciée, bien que celle des *pedunculi cerebelli* dans les coupes précédentes ne le soit guère encore.

La figure 17 est une coupe transversale qui passe par le *velum medullare anterius*. Quand on la met en regard des figures 13 et 14, nous constatons : 1° que le *velum medullare anterius* (*vma*) présente une courbure bien moindre que la lamelle cérébelleuse; 2° que le *velum medullare anterius* (*vma*) est beaucoup moins large que la lamelle cérébelleuse, à en juger par les limites de la différenciation histologique de la couche externe de la moelle allongée.

Les figures 18, 19, 20 et 21 sont des coupes frontales faites successivement d'arrière en avant. La figure 18 passe à travers le milieu environ de la lamelle cérébelleuse (*cbl*), le *tentorium cerebelli* (*tc*) est encore large. Le bord postérieur du cervelet est séparé des corps restiformes par la membrane obturatrice.

La coupe frontale 19 est faite au fond du *tentorium cerebelli* qui n'apparaît plus que sous forme d'une mince couche de tissu mésoblastique (*tc*). Elle passe en avant de la membrane obturatrice, à travers les *pedunculi cerebelli* (*pc*) les *ohrformige Fortsätze* (*o*) et les *corpora restiformia* (*fci*).

La coupe frontale 20 passe au niveau de la fusion du *velum medullare anterius* avec la moelle allongée, en avant de la lame cérébelleuse et des pédoncules cérébelleux. Sur cette coupe comme sur la coupe transversale 17, la largeur du *velum medullare anterius* se trahit par la différenciation de la couche externe de la moelle allongée, le *velum* lui-même ayant conservé encore l'homogéinité de sa structure.

La coupe frontale 21 est faite encore plus bas que la précédente, au-dessous du *velum medullare anterius*; le quatrième ventricule (v^4) communique librement avec l'aqueduc de Sylvius (*acq*).

Les coupes frontales 18, 19, 20 et 21 montrent bien la forme rhomboédrique du quatrième ventricule.

Quels sont à cette période les caractères histologiques de la lamelle cérébelleuse?

L'étude des précédentes coupes faites à l'aide d'un fort grossissement est des plus instructives, à condition que le durcissement

ait été obtenu avec l'acide chromique, la liqueur de Flemming ou même le bichromate de potassium. En effet, on y voit, à côté de régions qui ont conservé intégralement l'état embryonnaire primitif, d'autres régions dont la couche externe a déjà subi un léger degré de différenciation, degré tellement léger que, comme nous l'avons vu précédemment, un grossissement faible est incapable de le dévoiler. Remarquons encore avant d'aller plus loin que la région antérieure de la lamelle cérébelleuse, origine du ver supérieur, se différencie avant la région postérieure, origine du ver inférieur.

La figure 23 représente une coupe de la région antérieure du ver supérieur; la figure 26, une coupe de la région postérieure du ver inférieur, et les coupes 24 et 25 sont prises entre 26 et 23, mais plutôt dans le ver supérieur.

Ces figures correspondent à la figure 203 de Löwe (tome II), prise d'un embryon de lapin ayant 3 millimètres de longueur. Voici comment l'auteur décrit histologiquement sa coupe :

« Das Kleinhirn eines 3 mm langen Kaninchenembryo (Fig. 203) besteht nur aus Rundzellen (*r*), die ohne eine nennenswerthe Spur von Zwischensubstanz in ziemlich deutlich ausgeprägter radialer Anordnung zu 6-10 hintereinander gelegen sind. Zwischen je zwei Zellenzeilen befindet sich eine schwach ausgeprägte Längsreihe von Kittsubstanz (*k*). Die äusserste gegen das Gewebe der Kopfplatten schauende Zellenanlage (Fig. 203 *p*) zeichnet sich an Carminpräparaten durch geringere Färbungsintensität aus und bildet so einen hellen einzeiligen, das Kleinhirn nach aussen abschliessenden Saum. Eine *Cuticula interna* (*c*) ist stellenweise, aber nicht überall mit Deutlichkeit vorhanden. An derselben liegen hin und wieder Elemente, wie sie in (Fig. 204 *y*) abgezeichnet sind — kernhaltige Gebilde mit wandständigem Protoplasma und grosser heller kreisrunder Vacuole. Spätere Stadien ergeben dass dies Durschchnitte durch capillare Gefässe sind. Um diese Zeit 3 mm Körperlänge sind die Gefässe im Kleinhirn erst spärlich ausgebildet. »

Löwe étudie ensuite isolément quelques éléments de sa figure, et continue ainsi :

« Einige andere isolirte Elemente aus einem Kleinhirn eines Embryo von 3 mm Körperlänge zeigt (Fig. 204 α und 204 β). Zelle (α un β) haben einen sehr grossen Kern mit vielen Kernkörperchen;

Letztere zeigen zweierlei Färbung und Gestalt, die einen sind hell und sehr klein, die anderen grösser und intensiv dunkel, letztere ordnen sich häufig in Querreihen an (Fig. 204 β) ein Umstand der den Zellen der Kleinhirnrinden-Anlage hin und wieder ein Aussehen verleiht, wie es von den äussern Körnern der Retina bekannt ist. Die Zellen (Fig. 204 *a* und β) haben nur einen sehr gering entwickelten, vollständig homogenen bipolaren Zellleib, der sich jederseits in je einen graden nach innen und aussen gehenden homogenen häufig sehr langen Fortsatz auszieht. Indem die Seitenwänden der Zellleiber je zweier benachbarter Längsreihen auseinanderstossen, bilden sie in Gemeinschaft mit den Zellfortsätzen jene Kittleisten (Fig. 203 *k*) die zwischen je zwei Zellreihen als stärkere Radiärstreifen sich zeigen. »

Venons-en maintenant à nos propres coupes.

Dans les figures 23, 25 et 26 nous voyons la couche interne (*ci*) formée d'une rangée unique de cellules dont le noyau volumineux, d'ordinaire oval et toujours dirigé suivant l'axe transversal de la lamelle cérébelleuse, contient de nombreuses figures caryocinétiques. Cette couche, qui est le siège actif de divisions indirectes, constitue la couche-mère, la couche ectodermale originelle du cervelet. A leur pôle interne, les noyaux de ces cellules-mères (*ectodermale Uranlagezellen*) portent de nombreux cils vibratiles, très fins et très serrés. Quand on examine ces cils vibratiles avec un faible grossissement, on voit qu'ils forment un plateau continu; quand on se sert au contraire d'un fort grossissement, on aperçoit de fréquentes interruptions; mais celles-ci ne sont qu'accidentelles, le fruit de la préparation. Mieux la préparation a réussi et plus les cils forment une couche continue. L'existence des cils et des figures caryocinétiques a échappé à Löwe (*cic*).

A leur pôle externe, les noyaux sont coiffés d'une riche couche de protoplasme qui, prenant la forme d'un cône allongé, donne aux cellules-mères l'aspect d'un fuseau (cellules fusiformes).

La couche-mère armée de ses cils constitue la *cuticula interna* (*ci*).

Plus en dehors se trouvent des couches de cellules à noyau également ovalaire et dirigé de la même manière que les noyaux précédents : suivant l'axe transversal de la lamelle cérébelleuse. Le noyau est plus petit que celui des cellules-mères et ne renferme pas de figures caryocinétiques. Ces couches sont plus ou moins nombreuses d'après les régions de la lamelle. Au ver supé-

rieur elles atteignent le nombre de neuf à dix (fig. 25 et 23), tandis qu'au ver inférieur elles peuvent n'être que de deux à trois (fig. 26). A ses deux pôles, le noyau porte une riche couche de protoplasme, à forme conique (cellules fusiformes). Le protoplasme n'est pas homogène, comme le croit Löwe, ni même granuleux; il est nettement fibrillaire. Les fins filaments sont enchevêtrés d'une façon inextricable. Nul doute que nous ne soyons devant un protoplasme finement réticulé. Le protoplasme des cellules-mères présente une structure identique.

Cependant ces cellules ne sont pas fusiformes dans toute la rigueur du mot. Elles paraissent réellement telles quand on a durci avec l'alcool, l'acide nitrique, etc., mais quand on se sert d'acide chromique, de la liqueur de Flemming ou même du bichromate de potassium (1), on voit que *du protoplasme finement réticulé, condensé en forme de cône allongé aux deux pôles du noyau, sortent de tous côtés de très fins filaments qui continuent avec les prolongements homologues des cellules voisines.* J'attribue une grande valeur à la continuité des cellules embryonnaires du cervelet; cette continuité confirme la conclusion à laquelle m'a conduit l'étude de la structure adulte des centres nerveux : *les cellules nerveuses ganglionnaires, la névroglie et les nerfs forment un tout continu.*

Je désigne ces cellules, myélocytes des auteurs, du nom de *névroglie embryonnaire (ne).* La névroglie embryonnaire se différenciera bientôt en névroglie mieux caractérisée, et déjà, dans le stade où nous sommes, cette différenciation débute dans la région externe du ver supérieur.

Dans les figures 24, 25 et surtout 23, nous voyons que les cellules externes de la névroglie embryonnaire (*ned)* sont plus espacées les unes des autres. Il s'en faut que leur protoplasme soit encore aussi condensé, en forme de cône, autour du noyau; mais ses mailles se sont ouvertes et élargies quoique fort irrégulièrement. Les contours protoplasmatiques des mailles sont d'épaisseur variable. La couche externe forme donc un vaste reticulum parsemé de noyaux et renfermant un liquide homogène, visqueux, dépourvu de granulations : paraplasme ou sève intra-protoplasmatique.

Je ne doute pas que Löwe n'ait vu dans sa figure 203 ce premier

(1) Löwe s'est servi du bichromate de potassium.

degré de différenciation, lorsqu'il dit que le cervelet est limité en dehors par une couche uni-cellulaire que le carmin ne colore qu'imparfaitement. Et, en effet, lorsque la coupe est épaisse et qu'on se sert en même temps d'un faible grossissement, le moindre degré de coloration, à cause de la raréfaction des cellules, semble être le seul symptôme distinctif.

Il n'est pas difficile de se rendre compte de la métamorphose des cellules externes. La lamelle cérébelleuse a la forme d'un arc, par conséquent plus on va du centre à la périphérie, plus on voit l'espace grandir. Les myélocytes externes, à mesure que la prolifération incessante des cellules-mères les refoule vers la périphérie, se trouvent sur un terrain de plus en plus vaste. Il s'ensuit que, ne subissant plus au même degré des pressions réciproques, le reticulum protoplasmatique s'épanouit, ses mailles s'ouvrent et s'élargissent.

Puisque la couche externe du ver supérieur est déjà, quoique légèrement, différenciée, celui-ci se trouve composé de trois couches, tandis que le ver inférieur n'en a que deux.

Il arrive souvent que les prolongements protoplasmatiques des cellules de la névroglie embryonnaire non encore différenciée, s'étirent considérablement en longueur et forment, avec les prolongements analogues des cellules voisines, de véritables traînées radiales. Celles-ci, à la formation desquelles peuvent participer aussi les cellules-mères, traversent quelquefois toute l'épaisseur de la lamelle cérébelleuse et séparent les myélocytes en colonnes transversales. Ces traînées, il va sans dire, ne sont pas non plus homogènes, mais composées de fins filaments entrecroisés.

La lamelle cérébelleuse, que sa couche externe soit différenciée ou non, est limitée au dehors par une mince membrane continue, qui est formée par la condensation des terminaisons périphériques des myélocytes (*ce*). D'ordinaire la *cuticula externa* (*ce*), telle qu'on la voit dans les préparations, est d'origine mixte, ou plutôt c'est une membrane double. Dans la figure 24 les membranes sont séparées ; l'interne (*ce'*) est celle qui est formée par les terminaisons protoplasmatiques des cellules externes : c'est la *cuticula externa* proprement dite ; l'externe est d'origine mésodermique formée par des cellules conjonctives et leurs prolongements (*ce''*). Dans les figures 23, 25, 26 et dans la moitié supérieure de la figure 24, les membranes sont adossées l'une contre l'autre.

A cette époque, il n'existe encore à l'intérieur de la lamelle cérébelleuse aucune trace ni de vaisseaux sanguins, ni de tissu conjonctif, contrairement à Löwe.

IIIe STADE. — Dans le stade suivant, du quatrième au sixième jour, la lamelle cérébelleuse n'offre guère de modifications morphologiques appréciables à l'œil nu ou à la loupe, sauf un agrandissement uniforme de toutes ses parties.

Il n'en est pas de même des caractères histologiques. Prenons la coupe 27 qui, bien qu'elle appartienne à un stade ultérieur, nous montre exactement le degré de différenciation auquel est arrivée maintenant la lamelle cérébelleuse.

Dans le stade précédent, nous avons vu que la couche externe (*ned*) de la névroglie embryonnaire (*ne*) n'a subi encore qu'un léger degré de différenciation, et cela seulement au niveau de la partie antérieure du ver supérieur. Dans le stade actuel, non seulement cette différenciation est beaucoup plus prononcée, mais elle a envahi la couche externe de la lamelle entière, de sorte que celle-ci présente partout trois couches.

Nous appellerons la troisième couche avec Löwe : *enveloppe moléculaire grise* (*grau moleculare Dechlamelle*), parce qu'elle contribuera plus tard à la formation de la substance moléculaire grise du cervelet, au moins de la région interne de cette substance.

La troisième couche disparaît en arrière, après avoir diminué progressivement, au niveau du *velum medullare posterius*. En avant, elle continue avec la couche homologue du *velum medullare anterius;* mais au milieu environ de celui-ci elle est interrompue par les fibres transversales du nerf pathétique qui, à cette époque, est déjà en pleine voie de développement.

La figure 28 est une coupe qui reproduit l'épaisseur entière de la lamelle avec ses trois couches; la figure 29, au contraire, ne représente que la névroglie embryonnaire différenciée. En comparant ces deux figures avec les figures 23, 24, 25 et 26 du stade précédent, le lecteur verra qu'il serait superflu d'insister sur les caractères histologiques. Remarquons seulement encore une fois que la troisième couche n'est pas dépourvue de noyaux, mais ceux-ci paraissent plus rares, parsemés qu'ils sont sur une plus grande surface. Quant à la *cuticula interna,* elle existe avec les mêmes caractères que précédemment, contrairement à Löwe, d'après lequel, dans sa figure 205 (tome II), le vermis inférieur en

est seul pourvu. La figure 205 de Löwe émane d'un embryon de lapin, long de 4 à 5 millimètres, et correspond à notre troisième stade.

IVe STADE. — Les figures 27, 30, 31, 32, 33 et 34 sont des coupes sagittales d'un embryon de poulet, arrivé au sixième jour d'incubation, et faites de la ligne médiane à la périphérie.

Lorsque la section est faite sur la ligne médiane, comme dans la figure 27, on ne voit que les trois couches, telles qu'elles existaient dans la période précédente. Lorsque, au contraire, elle est faite plus en dehors, au niveau de la région interne des pédoncules cérébelleux (fig. 30), on voit que le *velum medullare anterius* est interrompu, le long de la *cuticula externa*, par un noyau allongé (*crf*) de cellules fusiformes, dont l'axe le plus grand se dirige parallèlement à la *cuticula externa*, contrairement aux cellules de la deuxième couche. Les caractères histologiques de ces cellules ne diffèrent en rien de ceux de la névroglie embryonnaire, c'est-à-dire, protoplasme finement réticulé, condensé aux deux pôles du noyau sous forme de cônes plus ou moins allongés, et projetant de tous côtés de très fins prolongements isolés à l'aide desquels les cellules se relient les unes aux autres.

Ces cellules vont plus tard envahir toute la troisième couche, et s'adosser en couches multiples à la face interne de la cuticule externe. Après avoir subi la même métamorphose histologique que les cellules de la troisième couche (*ned*), elles engendreront plus tard la région externe de la substance moléculaire grise du cervelet, tandis que la région interne de celle-ci sera formée par la troisième couche. Mais, de même que cette dernière a subi plus tôt la différenciation aux dépens de la névroglie embryonnaire de la deuxième couche (*ne*), de même, et à cause de cela, la partie antérieure de la substance grise moléculaire sera formée plus tôt que la partie externe.

Une partie de ces cellules conquérantes existera encore au moment de la naissance, où Obersteiner les a découvertes pour la première fois, *couche d'Obersteiner* (*crf*).

En étudiant comparativement et attentivement les figures 30, 31 et 32, nous trouvons que ces cellules proviennent de la névroglie embryonnaire de la moelle allongée, s'engageant dans la lamelle cérébelleuse d'arrière en avant et de dehors en dedans. Löwe leur attribue une autre origine. Il admet que l'épendyme du

velum medullare posterius cesse de tapisser la face interne du cervelet et se jette à sa face externe pour tapisser la face externe de la troisième couche. Nous n'admettons pas pour le poulet cette origine, comme nous n'admettons pas non plus, nous l'avons déjà dit, que l'épendyme cesse de limiter en dedans la face interne du cervelet, ni maintenant ni à aucune période de l'état embryonnaire.

Löwe désigne ces cellules du nom de *Zellstreif* (*st*); nous les appellerons désormais *cellules conquérantes* ou *cellules de renfort* (*crf*).

A cette période apparaissent pour la première fois, à l'intérieur de la lamelle cérébelleuse, des vaisseaux sanguins et du tissu conjonctif. Au sommet du *tentorium cerebelli* (*tc*) le tissu mésoblastique (*tm*) perfore le *velum medullare anterius* au-devant et au-dessus des cellules de renfort, qu'il contourne de haut en bas et d'avant en arrière, pour s'insinuer entre la deuxième et la troisième couche. Dans le stade actuel, le tissu mésoblastique n'a pas encore envahi d'autres régions que le ver supérieur et seulement sur la ligne médiane.

Lorsqu'on examine les coupes 30, 31 et 32 à l'aide d'un fort grossissement, nous voyons que la névroglie embryonnaire de la deuxième couche (*ne*) commence déjà une série de différenciations. Nous en parlerons seulement au stade suivant.

Les figures 33 et 34 sont des coupes sagittales faites tout à fait sur les côtés de la lamelle cérébelleuse, à travers les faisceaux cérébelleux inférieurs. La région (*pc*) représente les *pedunculi cerebelli*, la région (*fci*) les *corpora restiformia*. Nous y voyons que la deuxième couche contient deux plans de fibrilles nerveuses sagittales. L'un, ou l'interne (*cr*), appartient aux nerfs qui se rendent du cervelet à la partie postérieure du raphé médian de la moelle allongée; l'autre, ou l'externe (*ks*), renferme les nerfs du faisceau cérébelleux direct. Nous ne savons pas lequel de ces deux ordres de fibres nerveuses apparaît le plus tôt. Nous nous occuperons plus tard de leur genèse.

V[e] STADE. La figure 35 date d'un stade plus avancé. Elle émane d'un embryon âgé de sept jours, et représente *in toto* la vésicule cérébrale postérieure qui est tournée de manière qu'on puisse plonger le regard dans le quatrième ventricule jusque dans l'aqueduc de Sylvius.

On voit sur la face ventrale de la lamelle cérébelleuse, au niveau du ver supérieur, deux épaississements latéraux, deux ailes qui continuent en s'amincissant progressivement en dedans avec sa congénère de l'autre côté, en dehors avec les pédoncules cérébelleux, en avant avec le *velum medullare anterius*, et en arrière avec le ver inférieur. A ces épaississements latéraux de la face ventrale correspondent des excavations latérales de la face dorsale. Cependant il existe en même temps courbure et hyperplasie de la lamelle, comme le démontrent les coupes 36 et 37.

Ces ailes (*ai*) sont l'origine première de la substance médullaire du lobe médian.

Les cellules de renfort (*crf*) se sont multipliées abondamment et ont envahi d'avant en arrière et de dehors en dedans presque la totalité de la face externe du cervelet, sauf sur la ligne médiane (fig. 39), ainsi que sur la partie postérieure du ver inférieur avoisinant la ligne médiane (fig. 38).

Dans la région antérieure du ver supérieur, vous voyez sur les coupes 36, 37 et 38 les cellules de renfort (*crf*) s'accumuler en grand nombre, et former des amas cellulaires qui ne sont plus reliés ni au noyau-mère qui continue à tapisser la membrane externe du *velum medullare anterius*, ni par l'intermédiaire de ce noyau à la corne postérieure de la moelle qu'à l'aide d'un mince pédicule souvent interrompu.

Les cellules de renfort (*crf*) ne tapissent pas encore la *cuticula externa* au niveau de la partie la plus antérieure du ver supérieur. On dirait qu'au début elles avaient une tendance à envahir la lamelle cérébelleuse horizontalement dans la direction de la *cuticula interna* du vermis supérieur, et qu'elles ont changé de direction lorsque le ver supérieur s'est recourbé davantage en avant. Cette intéressante disposition m'explique comment Löwe, en admettant une origine opposée, a pu dire : « Sie beginnt zuerst ganz dünn (2-3 zeilig) an der hinteren Fläche des *velum medullare posterius*, um dann sehr bald ihre definitive Mächtigkeit zu erreichen (bis 5 zeilig). Nach dem oberen und hinteren Ende des *velum medullare anterius* (*vma*) hin hört der Zellstreif (*st*) sehr schnell mit Jäher Zuspitzung auf. »

En décrivant les coupes 30, 31 et 32 du stade précédent, nous avons dit, sans y insister davantage, que la névroglie embryonnaire commençait à subir une série de différenciations. Dans le stade actuel, ces différenciations sont plus manifestes encore.

Les coupes 36, 37, 38 et 39, quoique prises à un faible grossissement, montrent que, dans les régions externes de la deuxième couche, les myélocytes sont beaucoup moins entassées et n'ont plus la disposition alignée d'autrefois. A un fort grossissement, on voit : 1° que ces cellules ont subi une différenciation analogue à celles de la troisième couche, noyau intercalé dans un reticulum à mailles larges et irrégulières; 2° ou bien le protoplasme, finement réticulé de ces cellules, au lieu de s'épanouir et de rester dans cet état, s'étire en partie en s'épaississant et forme de longues traînées enchevêtrées, des tubes fenêtrés. Ces traînées ou ces tubes sont l'origine des lamelles kératinisées de Kühne et d'Ewald dans les nerfs à myéline. J'admets donc que, dans le cervelet, les lamelles de Kühne et d'Ewald, mais non encore kératinisées, existent avec le cylindre-axe et la myéline, et sont formées aux dépens des prolongements protoplasmatiques de la névroglie embryonnaire plus ou moins différenciée. Unger est arrivé au même résultat dans ses recherches sur le développement de la substance corticale du cerveau. Il importe de remarquer que ce n'est qu'une partie du protoplasme qui se transforme en traînées; l'autre partie conserve les caractères du protoplasme de la névroglie embryonnaire différenciée, à l'aide de laquelle les cellules à traînées restent reliées aux cellules voisines.

VIe STADE. — Lorsqu'on examine un embryon d'un stade plus avancé, les gros caractères morphologiques ne diffèrent pas sensiblement de ceux du stade précédent, sauf que la courbure qui sépare le ver supérieur du ver inférieur se dessine nettement. Les coupes sagittales 40, 41 et 42 montrent bien cette courbure, en arrière des ailes du ver supérieur.

Le stade actuel se caractérise par la formation de fibres nerveuses.

Nous avons vu précédemment, dans les figures 33 et 34 (IVe stade), qu'il existe déjà des nerfs dans les *corpora restiformia* et même les *pedunculi cerebelli*. Tout ce que nous dirons sur la formation des cylindres-axes et tout ce que nous venons de dire précédemment sur les lamelles de Kühne et d'Ewald se rapporte aux nerfs de l'intérieur de la lamelle cérébelleuse.

Dans le stade précédent, les cellules de la deuxième couche avaient subi un processus de différenciation analogue à celui qu'avaient subi les cellules de la troisième couche. En outre, une grande partie de cellules ainsi plus ou moins complètement diffé-

renciées ont vu une partie de leur protoplasme s'étirer et s'épaissir pour former de longues traînées.

Dans le stade actuel, nous voyons qu'à l'intérieur de ces traînées ou tubes apparaissent de courts et fins filaments, voire même des granulations allongées. Ces courts filaments ou ces granulations allongées sont alignés parallèlement les uns aux autres dans le sens de la longueur des traînées. Ils débutent d'abord au voisinage du noyau qui d'ordinaire est agrandi, puis surgissent du noyau à la périphérie dans toute la lumière des tubes irrégulièrement fenêtrés, et, se soudant par leurs extrémités les unes aux autres, ils forment les cylindres-axes. Les figures 43, 44, 45, 46, 47, 48 et 49 démontrent clairement ce que je viens de dire.

En étudiant ces figures, le lecteur remarquera, comme nous avons dit précédemment, que le protoplasme des cellules névrogliques différenciées n'est pas entièrement absorbé par les traînées longitudinales, même après la formation des cylindres-axes, mais qu'en partie il a conservé les caractères des cellules de la troisième couche. Ce sont des cellules névrogliques à prolongements protoplasmatiques multiples dont quelques-uns se condensent, s'allongent, et forment un ou deux tubes irrégulièrement fenêtrés, dans la lumière desquels se déposent les fibrilles du cylindre-axe.

Le cylindre-axe se forme-t-il aux dépens des filaments dont se composent les traînées longitudinales, ou bien aux dépens du liquide visqueux interfilaire, c'est-à-dire le paraplasma?

Besser et Unger partagent la première opinion. La deuxième, au contraire, me paraît la plus plausible. En effet : 1° la formation du cylindre-axe débute par de petits bâtonnets ou des granulations allongées (fig. 48), qui se soudent ultérieurement par les extrémités; 2° les fibrilles du cylindre-axe, dès leur première apparition, sont plus pâles et plus grêles que les fils des traînées; elles ne sont ni enchevêtrées, ni entre-croisées, mais parallèles les unes aux autres et légèrement ondulées; 3° je n'ai jamais pu constater le moindre indice d'une transformation quelconque de la part des traînées. Je crois donc que c'est le paraplasme qui engendre le cylindre-axe.

La névroglie embryonnaire dont nous avons étudié précédemment les différenciations initiales dans la troisième couche et dans les régions extérieures de la deuxième couche, présente maintenant encore d'autres métamorphoses. Celles-ci s'observent partout

où il y a de la névroglie embryonnaire différenciée : dans les cellules de renfort, dans la troisième couche et dans la deuxième jusque tout près de la *cuticula interna;* mais elles s'observent le plus facilement et le plus abondamment immédiatement en dedans de la troisième couche, là où se formera plus tard la substance granulée et les cellules de Purkinje. La figure 50 représente cette différenciation; elle est d'une ressemblance frappante avec la figure 5 d'Unger. (*Entw. der Centr. Nervengewebe*).

Dans la figure 50, nous voyons deux espèces de cellules. Les unes (*n*) ont un noyau ovalaire, assez petit, se colorant avec intensité. Leur protoplasme est ramifié, mais diversement; tantôt il se présente en traînées longues et d'une épaisseur variable; tantôt les prolongements plus ou moins condensés forment des traînées entortillées et contournent des espaces vacuolaires, à l'instar de membranes capsulaires; tantôt enfin le protoplasme présente un *reticulum* qui ne diffère guère de la troisième couche. La deuxième espèce de cellules (*m*) se trouve dans les espaces vacuolaires formés par les traînées entortillées des premières cellules, et auxquelles elles sont reliées par de fines ramifications qui partent d'un noyau plus grand, plus clair et se colorant moins.

Voyons d'abord comment Unger décrit et interprète sa figure, qui représente la substance blanche de la couche corticale du cerveau d'un embryon de poulet âgé de quatre à cinq jours.

Unger ne distingue qu'une espèce de cellules, celles qui correspondent aux cellules (*m*) de ma figure 50, se logeant dans les vacuoles ou capsules. Quant aux cellules (*n*), il ne les considère pas comme des cellules, il les appelle tout simplement « dunkler gefärbte Körperchen, die Ausläufer besitzen. » Ces corpuscules à prolongements ramifiés entourent les cellules à noyau, à l'instar des traînées de ciment dans les membranes endothéliales. « Man findet nämlich, dass diese verästigten Körperchen den blassen, Kern haltigen Zellen so dicht an liegen, wie die Kittleisten den Endothelien. Man sieht ferner, dass die verästigten Körperchen mit ihren ausläufern die blassen Zellen ganz umgreifen und so umschliessen, wie die Endothelien von den Kittleisten umschlossen werden. Schon diese Verhältnisse legen es nahe, anzunehmen, dass die kleinen, dichten, verästigten Körperchen mit ihren Ausläufern, Randzonen der blassen Zellen Sind. »

D'après Unger, ces corpuscules ne seraient donc pas des cellules;

ils sont produits par les cellules à noyau (*m*), de la même manière que les cellules du tissu conjonctif engendrent les fibrilles de la substance fondamentale. En outre, les mêmes cellules à noyau produiraient plus tard le cylindre-axe. « Alle diese Bilder lassen Keinen Zweifel darüber, dass sich die tiefer tingirten, verästigten Körperchen und, implicite, die radiären Züge aus den Zellen eben dieser Anlage aufbauen, dass eine und dieselbe Zelle mit einer verdichteten Randleiste sich an dem Aufbau der septen betheiligt, während der Rest der Zelle zwischen den Septen übrig bleibt und für die Entwicklung der Nervenfasern verwendet wird. »

Mon interprétation est toute différente.

Reprenons la névroglie embryonnaire, telle qu'elle existait primitivement dans la deuxième couche (*ne*). 1° Les myélocytes se différencient par l'épanouissement des mailles de leur *reticulum* protoplasmatique condensé, et prennent plus ou moins la forme que nous avons décrite pour les cellules de la troisième couche (*ned*). Cette différenciation est fondamentale; toutes les cellules névrogliques embryonnaires la subissent, quelle que soit leur destinée future. *Première espèce de cellules névrogliques;*

2° Parmi les myélocytes ainsi différenciés, il en est dont une partie du protoplasme s'allonge, s'épaissit par enchevêtrement et forme les traînées longitudinales dont nous avons parlé précédemment, et à l'intérieur desquelles la sève paraplasmatique engendrera le cylindre-axe. *Deuxième espèce de cellules névrogliques* (*ned'*, fig. 41, etc.);

3° Il est d'autres cellules dont une partie des prolongements protoplasmatiques s'épaissit et s'enchevêtre également pour former des traînées, non pas longitudinales et aussi épaisses que précédemment, mais qui décrivent des demi-circonférences ou des circonférences entières, et forment ainsi des capsules. *Troisième espèce de cellules névrogliques* (*n*, fig. 50);

4° Il arrive alors que des cellules se trouvent englobées au milieu des vacuoles qui forment les prolongements épaissis et entortillés de la troisième espèce de cellules. Leur protoplasme se condense légèrement autour du noyau et envoie de fines ramifications à la périphérie, de manière à les relier aux cellules voisines et particulièrement aux membranes capsulaires. *Quatrième espèce de cellules* (*m*, fig. 50).

Les cellules de la première et de la quatrième catégorie se

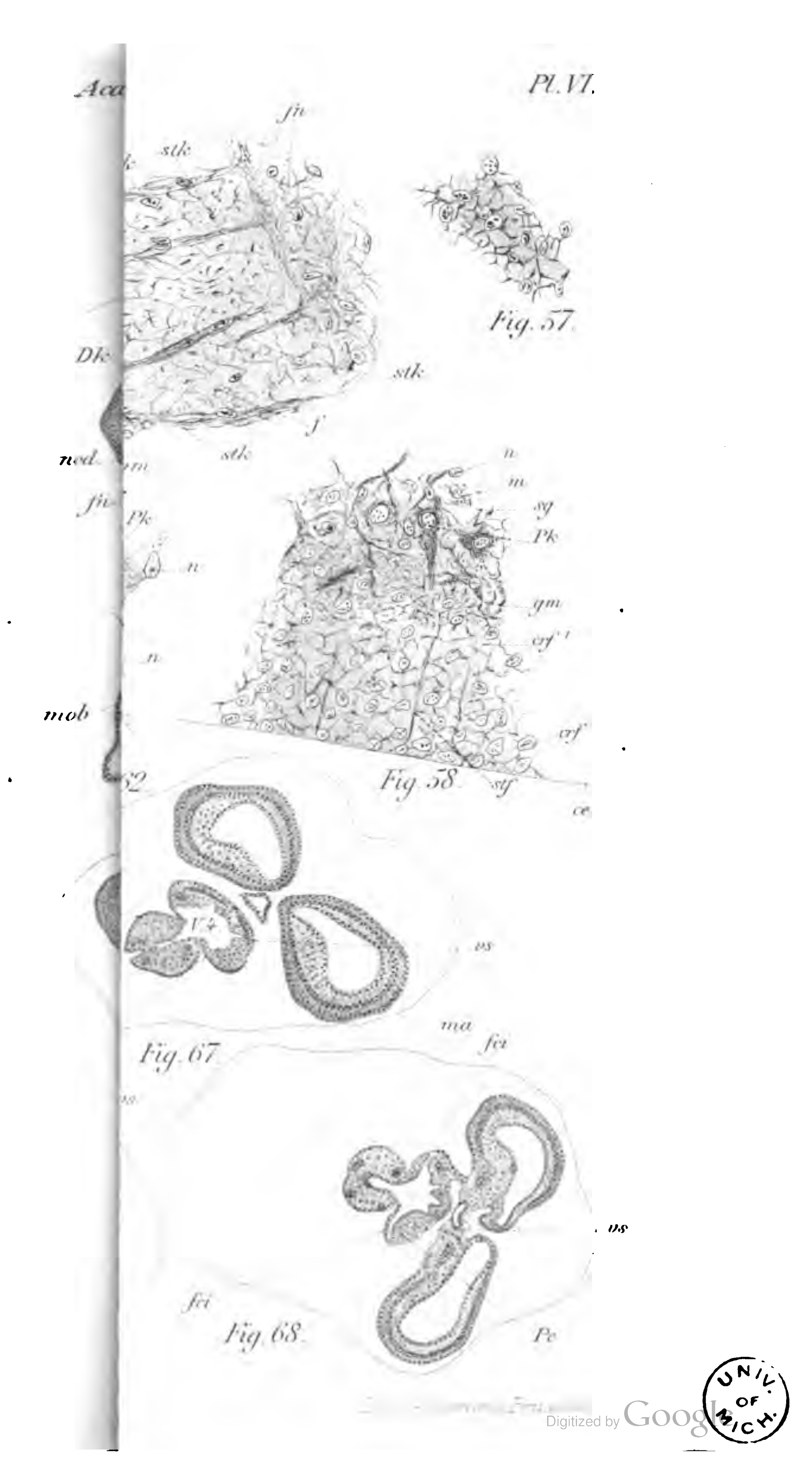


Fig. 57.

Fig. 58.

Fig. 67.

Fig. 68.

ressemblent le plus. On peut les comparer, à juste titre, à des cellules en forme d'araignée ou de poulpe.

Ainsi la névroglie embryonnaire (*ne*), partout où elle existe, mais à des degrés variables suivant les besoins anatomiques, se différencie en quatre types de cellules. Le premier est le type primitif et fondamental. Lorsqu'il n'est pas appelé à une évolution supérieure, c'est-à-dire à se transformer en un des trois autres types, il se kératinisera et formera la névroglie centrale. Le deuxième type engendrera les nerfs. Le troisième type formera les membranes capsulaires et des fibres nerveuses de moindre calibre et entortillées en forme de plexus, comme dans la couche granulée du cervelet (nerfs du deuxième ordre). Le quatrième type donnera naissance aux cellules nerveuses ganglionnaires.

Ces quatre espèces de cellules névrogliques restent reliées les unes aux autres. Ainsi donc la masse nerveuse centrale, depuis son état embryonnaire primitif (névroglie embryonnaire) jusqu'à l'achèvement de ses différents degrés de différenciation (névroglie, nerfs et cellules nerveuses ganglionnaires), ne cesse jamais de former un tout continu.

Löwe n'a-t-il pas vu peut-être les cellules du quatrième type, et ne les a-t-il pas prises pour des cellules migratrices?

Dans le stade où nous sommes, les cellules de renfort (*crf*) n'ont pas encore tapissé complètement les régions du ver supérieur qui avoisinent le *velum medullare anterius* (fig. 41), et même sur la ligne médiane (fig. 40) la couche externe du ver inférieur et du ver supérieur en est encore totalement privée.

Dans la figure 40, la partie antérieure du ver supérieur montre déjà des traînées allongées beaucoup plus épaisses que les traînées longitudinales dont il a été précédemment question, et parallèles les unes aux autres. Löwe les désigne du nom de *Stabkranzfaserung*. Nous en parlerons plus tard (*stk*).

Ainsi donc, dans le sixième stade, sauf sur la ligne médiane, nous pouvons distinguer cinq couches : 1° la *cuticula interna* (*ci*), composée des cellules-mères et du plateau cilié (*cic*); 2° la névroglie embryonnaire (*ne*) dont 3° la partie externe (*ned'*) s'est diversement différenciée et à laquelle la formation des fibrilles nerveuses et la *Stabkranzfaserung* (*stk*) donnent un cachet spécial; 4° l'ancienne troisième couche (*ned*); 5° les cellules de renfort (*crf*).

Quant au tissu mésoblastique, il ne reste plus localisé dans la

troisième couche, mais on en voit des traces partout, même jusque tout près de la *cuticula interna*.

VIIe STADE. La figure 51 représente un embryon de huit jours arrivé à un stade plus avancé.

Vous voyez que la lamelle cérébelleuse s'est considérablement agrandie dans sa partie postérieure ou vermis inférieur. Les *pedunculi cerebelli* (*pc*) sont nettement dessinés avec leur courbure, dont la convexité est en dehors et la concavité en dedans. En haut les *pedunculi cerebelli* diminuent insensiblement et s'éteignent entre les ailes du ver supérieur (*ai*) et les légers épaississements que porte également, déjà à cette époque, le ver inférieur sur les côtés de la ligne médiane (*cbl*). Cette extinction progressive des pédoncules cérébelleux entre deux épaississements est surtout visible lorsqu'on relève fortement la lamelle cérébelleuse, ou mieux encore quand on la détache entièrement pour la mettre à plat. D'ailleurs elle n'existe que pendant quelque temps; plus tard ces faisceaux viendront expirer dans une masse médullaire homogène. Sur le plancher du quatrième ventricule on remarque les courbures convexes des *eminentiæ teretes* (*et*).

Les figures 52, 53, 54 et 55 sont des coupes sagittales prises au stade VII. Prenons d'abord la coupe 52 qui passe par la ligne médiane.

La courbure qui sépare le ver inférieur (*vi*) du ver supérieur (*vs*) est franchement dessinée, de sorte que, sur la ligne médiane surtout, la lamelle cérébelleuse prend la forme d'un arc fortement recourbé.

Le ver inférieur est plus épais au milieu ; il s'amincit légèrement en avant pour continuer avec le ver supérieur, et considérablement en arrière pour continuer avec le *velum medullare posterius*.

Dans le stade VI, nous avons vu que la lamelle cérébelleuse, sauf sur la ligne médiane, était composée de cinq couches. Dans le stade actuel, nous pouvons en compter six, sans même excepter la ligne médiane. Celle-ci reprend tellement vite son développement longtemps arriéré qu'il m'a été impossible de trouver un stade intermédiaire aux stades VI et VII, dans lequel la lamelle cérébelleuse avait cinq couches seulement sur la ligne médiane et six partout ailleurs.

Ces six couches sont, en procédant de dedans en dehors :

1° La *cuticula interna* (*ci*). Dans les cellules-mères nous ne pou-

vons plus constater, à partir de ce moment, de figures cariocinétiques. Peut-être cessent-elles désormais d'être des cellules génératrices pour ne plus jouer d'autre rôle que de servir d'épendyme à la cavité intra-cérébelleuse. Les cils existent et continueront à exister comme auparavant.

Dans sa figure 207 (tome II) qui correspond à notre figure 52, Löwe a vu la *cuticula interna* disparaître entièrement, aussi bien sur le ver supérieur que sur le ver inférieur. « Um dies zu ermöglichen, wuchert im Stadium der Figur 207 u. 208 vom Ansatzpunkte des *velum medullare posterius* an das Kleinhirn aus ein zweiter innerer Zellstreif (*d.* Fig. 207 u. 208) auf die (derzeitige, später in das *velum medullare anterius* einbezogene) Innenwand der Kleinhirnanlage. Es spaltet sich also das ein fache Ependym des *velum medullare posterius* (*vmp*) beim Uebergang in das Kleinhirn im Stadium (Fig. 207 und 208) in zwei Hälften, eine innere und eine äussere. Von diesen geht die äussere auf die Rinde der Kleinhirnanlage über und liefert hier den äusseren Zellstreifen (*st*, fig. 206-210) der, wie oben schon öfters bemerkt wurde, beim Erwachsenen zur äusseren Hälfte der neurogliadecke der Kleinhirnrinde wird. »

Pour ma part, je n'ai constaté sur l'embryon du poulet, ni la disparition, ni la réapparition de la *cuticula interna*.

2° La névroglie embryonnaire (*ne*). Celle-ci se raréfie de plus en plus à mesure que la différenciation envahit ses régions externes.

3° Dans les parties externes de la névroglie embryonnaire, et à côté d'autres processus de différenciation, tels que nous les avons représentés par la figure 50, nous trouvons de nombreuses et fines fibrilles nerveuses, entièrement formées et s'entre-croisant en tous sens, ainsi que dans les régions antérieures et médianes du ver supérieur de longues et épaisses traînées (*Stabkranzfaserung* de Löwe) (*stk*).

Quelles sont l'origine et la signification de ces traînées?

En étudiant la structure du cervelet adulte, nous avons vu que la zone transversale du noyau médullaire central est traversée dans le ver supérieur, particulièrement sur la ligne médiane (fig. 6, *f*), de gros faisceaux nerveux qui sortent des lames et se dirigent perpendiculairement, et parallèles les uns aux autres, vers la zone interne du cervelet. Or, de même que l'origine des nerfs, comme nous avons vu, se trouve représentée par des traînées

enchevêtrées ou des tubes irrégulièrement fenêtrés, antérieurement à l'existence du cylindre-axile, de même les faisceaux nerveux *f* sont originellement représentés par des faisceaux de traînées ou de tubes. Ici comme là, ce sont les prolongements protoplasmatiques des cellules névrogliques qui, en s'allongeant et en s'épaississant, forment les traînées, et c'est aux dépens de leur suc hyalin paraplasmatique que se formeront plus tard les fibrilles du cylindre-axe.

Dans la figure 56, nous voyons ces traînées longitudinales (*stk*), épaisses et presque toujours parallèles les unes aux autres, traverser perpendiculairement la troisième couche et diviser celle-ci en sections irrégulièrement quadrangulaires. Dans les sections interceptées, comme partout ailleurs, dans la troisième couche se trouvent des fibrilles nerveuses entièrement formées (lamelles de Kühne et d'Ewald non encore kératinisées et cylindre-axe) (1), et dont la plupart sont à direction transversale : couche originelle de la zone transversale dans la grosse commissure antérieure (voyez fig. 6 *f*).

La figure 56 démontre également qu'à la production de ces épaisses traînées ou chaînettes concourent les prolongements protoplasmatiques d'un grand nombre de cellules névrogliques.

4° En dehors de la troisième couche nous voyons apparaître, pour la première fois, une couche nouvelle : origine des cellules de Purkinje et de la substance granulée. Dans le stade précédent, elle était à peine ébauchée (*pk*).

Quand on examine cette nouvelle couche à un fort grossissement, on constate qu'elle renferme les deux espèces de cellules que nous avons décrites précédemment et figurées par la figure 50, à côté de fibres nerveuses. Les cellules (*m*) correspondent aux *cellules-hématoxylines* de Dennissenko dans le cervelet adulte. Ces cellules (*m*) sont, d'après moi, des cellules nerveuses ganglionnaires. Les unes resteront dans cet état pendant toute la vie de l'individu (cellules-hématoxylines) ; les autres, celles qui sont situées le plus en dehors, se perfectionneront et engendreront les cellules de Purkinje. Mais, entre les cellules embryonnaires et les cellules de Purkinje, existeront toujours des formes intermédiaires.

(1) Les gaines de Schwann n'ont pas fixé mon attention, parce que leur développement est trop difficile à étudier dans les centres.

Les cellules à prolongements entortillés (*n*) correspondront plus tard aux *cellules-éosine de Dennissenko.* Elles formeront le plexus de fines fibres nerveuses, si caractéristique de la couche granulée du cervelet adulte (nerfs de deuxième ordre), ainsi que les membranes capsulantes de Purkinje. Si, dans la vie adulte, un grand nombre de ces noyaux ne paraissent plus des noyaux et ne se colorent plus qu'imparfaitement par l'hématoxyline, c'est à cause du processus de la kératinisation qui les a transformés. En plus de la figure 50, je renvoie le lecteur, pour mieux comprendre ce que je viens de dire, aux figures 58 et 83 (*sg*).

Quand on compare la figure 52 avec la figure 41, dans laquelle nous voyons les cellules de renfort (*crf*) toucher immédiatement la troisième couche qui est riche en fibres nerveuses et pauvre en cellules névrogliques, n'est-on pas tenté de croire que ces cellules de renfort contribuent également à la formation de la quatrième couche? Je n'oserais pas trancher la question, mais Löwe me paraît trop catégorique en affirmant le contraire.

5° Une cinquième couche, qui apparaît également pour la première fois, est appliquée à la surface externe de la quatrième couche, et si étroitement, qu'à l'aide d'un faible grossissement les deux couches paraissent n'en former qu'une seule (fig. 52, 53, 54 et 55, *Pk*).

Cette nouvelle couche est formée de rares noyaux et de protoplasme en forme d'un treillage d'une finesse extrême. C'est la première formation de substance grise moléculaire avec les mêmes caractères histologiques qu'elle conservera pendant toute la vie. Elle résulte de la transformation de de dans en dehors de l'ancienne troisième couche (*ned*), tranformation qui consiste dans une espèce d'émiettement du reticulum protoplasmatique. Les cellules de renfort n'entrent pour rien dans la formation de la première substance moléculaire grise. Ce n'est que plus tard, après l'épuisement complet de l'ancienne troisième couche, ou sixième couche actuelle, qu'elles entreront en scène.

On pourrait croire que la quatrième couche contribue à cette formation à cause de la simultanéité de leur apparition et de leur étroitesse de relation, si, dans la partie antérieure du ver supérieur, on ne voyait exister la cinquième couche, malgré l'absence de la quatrième (fig. 56, *gm*).

6° La sixième couche est formée par les parties externes de

l'ancienne troisième couche et qui jusqu'ici n'ont pas encore subi la métamorphose précédente. Elle ne survivra pas longtemps.

7° La couche la plus externe est formée par les cellules de renfort qui tapissent maintenant, au nombre de cinq ou six rangées de cellules, toute la surface externe du cervelet. Voici comment Löwe les décrit : « Die ersten Bildungszellen des Zellstreifens (fig. 211, *z*), unterscheiden sich fast in nichts von den gewöhnlichen Bildungselementen des Centralnervensystems ; es sind rundliche Elemente mit grossem Kern, oft mit einem oder vielen Kernkörperchen, welche bald hell bald dunkel sind. Meist besitzen die hellen figur 211 einen ganz hellen Protoplasmaleib, doch zeigt letzterer in einigen zellen schon ein paar kleine trübe Punktchen — die erste Andeutung der grauen molekularen Substanz. »

Comme Löwe le remarque justement, les cellules de renfort, à leur début, ne diffèrent guère des cellules névrogliques embryonnaires. Mais, de même que je n'ai pu admettre la description que donne Löwe de ces dernières, de même ne puis-je pas accepter celle qu'il fait des caractères histologiques des cellules de renfort.

La figure 57 montre les cellules de renfort telles qu'elles existent au début de leur appartition, antérieurement, par conséquent, au stade actuel. On voit que la structure réticulée de leur protoplasme n'est pas identique à celle de la névroglie embryonnaire (*ne*), mais se rapproche davantage de celle de la névroglie embryonnaire différenciée, telle qu'elle existe dans la troisième couche (fig. 23, 24, 25, *ned*). Ce n'est pas étonnant, puisque les cellules y sont moins entassées que dans la deuxième couche. Elles sont cependant beaucoup moins entassées et plus nombreuses que dans la troisième couche, d'où il résulte que les mailles du reticulum sont plus petites, les noyaux plus nombreux et plus petits, et qu'il n'offre pas de difficultés, dans le stade où nous sommes, de distinguer la couche d'Obersteiner de la sixième couche.

Les figures 56 et 58 montrent les cellules de renfort telles qu'elles existent dans notre stade VII. Nous voyons que la couche (*crf*) n'est pas sans ressemblance avec la coupe 50, mais les cellules (*m*), qui sont des cellules nerveuses ganglionnaires, sont peu nombreuses, tandis que les cellules précédemment décrites dans la période initiale de la couche d'Obersteiner sont encore celles qui prédominent ici. Nous y voyons aussi des cellules névrogliques dont les prolongements s'allongent et s'épaississent en se

condensant avec les prolongements des cellules voisines pour former les *Stützfasern* de Bergmann.

En dehors, le cervelet se limite comme auparavant par la *cuticula externa* (*ce*). Mais tandis que, dans les périodes précédentes, c'étaient les cellules de la troisième couche qui, à l'aide de leurs prolongements entassés, formaient cette membrane non structurée, ce sont maintenant surtout, et même exclusivement plus tard, les cellules de renfort (*crf*) qui l'engendrent. Je n'admets donc pas avec Löwe que la *cuticula externa* soit un produit de sécrétion des cellules de renfort et qu'elle n'apparaisse que simultanément ou consécutivement à l'apparition de ces dernières. « Das fertige kleinhirn ist bekanntlich nach aussen durch ein feines, strukturloses Häutchen (*ce*, fig. 216) abgeschlossen. Was diese *cuticula externa* anbetrifft, so ist dieselbe ein Ausschwitzungsprodukt des aus Ependymzellen bestehenden zellstreifens fig. 206, *st*). Sie ist also auch der Genesis nach identisch met derjenigen *cuticula interna*, die sonst überall das Ependym des Centralnervensystems gegen die Ventrikelhöhle hin abschliesst. Die Art und weise, durch welche die *cuticula externa* auf die aussen fläche des kleinhirns gelangt, erklärt sich leicht aus der oben erwähnten Thatsache, dass der äussere Zellstreifen (*st*) aus dem Ependym des *velum medullare posterius* abstammt. Die erste Spur der *cuticula externa* lässt sich schon am 2 cmt langen Embryo (fig. 211), in Form einer schlecht begrenzten, trüben, mit spärlichen Körnern besetzten lamelle (*cl*) nachweisen, von deren Innen fläche die Anfänge der Stiftfasern (*sf*) ausgehen. »

Quant au tissu mésodermique, il ne perce plus seulement la *cuticula externa* au sommet du *tentorium cerebelli*, mais aussi sur différents endroits de la surface cérébelleuse.

Les figures 53, 54 et 55 sont des coupes sagittales faites à côté de la ligne médiane, de dedans en dehors.

Dans les figures 53 et 54 nous voyons, en avant des ailes latérales du ver supérieur, un sillon transversal (*w*) qui sépare ces ailes de la partie la plus antérieure du ver supérieur, d'où proviendront plus tard la luette et la deuxième lame.

Au sein des ailes, surtout dans la figure 54, nous voyons une accumulation de cellules névrogliques : origine du noyau gris central (*dk*).

Ces différentes figures démontrent que le ver inférieur s'épaissit

latéralement, et en outre se raccourcit sur la ligne antéro-postérieure à mesure qu'on se rapproche des prolongements en forme d'oreille, car au niveau de ces derniers le bord postérieur de la lamelle cérébelleuse décrit une courbure dont la concavité se dirige en arrière. Remarquons aussi la disposition topographique de la membrane obturatrice. Dans le stade précédent nous pouvions déjà voir la membrane obturatrice s'incurver légèrement dans l'intérieur du quatrième ventricule. Dans le stade actuel cette incurvation est autrement prononcée, et fait que la paroi postérieure de la vésicule cérébrale postérieure affecte la forme d'un grand S, comme le remarquait déjà von Mihalkovics. L'incurvation est déterminée par la prolifération abondante du tissu mésoblastique à ce niveau, et à son tour elle détermine la courbure de la lamelle cérébelleuse, au moins elle y contribue pour une large part. La membrane obturatrice ainsi incurvée en dedans, à partir du *velum medullare posterius*, présente au fond de nombreuses villosités qui forment l'épithéléon des *plexus chorioidii ventriculi quarti*. Elle s'insère en arrière à la moelle allongée, et comme dans les régions centrales elle est obligée de remonter d'abord en haut, il s'ensuit qu'au milieu elle forme un capuchon (*Manteltasche* de v. Mihalkovics).

VIII[e] STADE. — La figure 70 représente *in toto*, vue par sa face postérieure, la vésicule cérébrale postérieure d'un embryon âgé de neuf jours et arrivé à notre stade VIII. Le *velum medullare posterius* est détaché au niveau de son insertion avec le ver inférieur et rabattu en arrière avec les plexus chorioïdiens.

Le cervelet est considérablement agrandi et sur sa face externe les sillons transversaux commencent à se dessiner sous forme de froncements. La particularité la plus importante est le dédoublement du bord postéro-externe, au niveau des prolongements en forme d'oreille. Ce dédoublement constitue l'origine des touffes (*dd*).

La figure 71 est la même que la figure 70, mais dont la partie postérieure du ver inférieur est enlevée pour laisser mieux voir la cavité ventriculaire. Nous voyons que : 1° le ver inférieur est aminci sur la ligne médiane et à ses extrémités latérales ; 2° les pédoncules cérébelleux se perdent insensiblement en haut dans les épaississements latéraux du ver supérieur et du ver inférieur, épaississements qui tendent de plus en plus à former une masse centrale homogène.

La figure 59 représente une coupe sagittale et médiane d'un embryon âgé de neuf jours et arrivé au VIIIe stade.

En examinant cette coupe à un fort grossissement, nous pouvons étudier de plus près différentes couches qui n'étaient qu'incomplètement ébauchées dans les figures précédentes, notamment les cellules de Purkinje et la substance moléculaire grise.

Mais reprenons d'abord la couche d'Obersteiner.

Dans ses régions internes, la couche d'Obersteiner renferme moins de noyaux, et le reticulum protoplasmatique y a des mailles plus larges et plus fines que dans ses régions externes. Aussi serait-on tenté de croire, à cause de la ressemblance, que ces régions internes appartiennent à la sixième couche, ce qui serait une erreur, car celle-ci n'a plus, à beaucoup près, cette largeur, puisque sa plus grande partie s'est déjà métamorphosée en substance moléculaire grise. Nous avons déjà remarqué précédemment que, dès leur première existence, les cellules de renfort ressemblent davantage aux cellulles de la névroglie embryonnaire différenciée, telle qu'elle existait dans l'ancienne troisième couche (fig. 28, etc., *ned*), qu'à la névroglie embryonnaire de la deuxième couche (*ne*); or, cette ressemblance devient de plus en plus frappante à mesure que la couche d'Obersteiner est plus près de se métamorphoser en substance moléculaire grise. Toutes les cellules de renfort doivent subir ce premier degré de métamorphose, car ce n'est que par une espèce d'émiettement du reticulum protoplasmatique de la névroglie embryonnaire différenciée (*ned*) que se forme la substance moléculaire grise.

Les régions externes de la septième couche se caractérisent par la présence de fibres de charpente, les *Stützfasern* de Bergmann (fig. 58, *stf*). Ces fibres de charpente sont composées d'un noyau adossé contre la *cuticula externa*, à la production de laquelle il contribue par son protoplasme externe. Du pôle interne partent perpendiculairement des traînées longitudinales jusque tout près de la substance moléculaire grise, et se terminent soit en s'effilant, soit même en s'épaississant. Ces traînées sont formées non seulement par les prolongements protoplasmatiques internes de ces noyaux, mais aussi, comme nous l'avons dit précédemment, par la condensation avec les prolongements des cellules voisines qui se trouvent sur leur trajet. Aussi ces traînées enchevêtrées envoient de tous côtés de fins filaments à l'aide desquels elles se relient avec la névroglie ambiante.



A mesure que la couche d'Obersteiner se transforme en substance moléculaire grise, nous voyons ces traînées diminuer et même disparaître. Elles n'entrent pour rien dans la formation du prolongement protoplasmatique ramifié des cellules de Purkinje. Dans la vie adulte, l'examen le plus minutieux n'en révèle plus que des débris. Ce qui subsiste le plus longtemps, ce sont les noyaux, mais dont la kératinisation a enlevé les caractères de noyau, pour les faire ressembler à des masses triangulaires, à structure homogène.

A mon avis, ces fibres de charpente sont l'homologue des traînées enchevêtrées, des fibres non encore kératinisées de Kühne et d'Ewald. Seulement, dans les fibres de charpente de la couche d'Obersteiner, le paraplasme ne se différencie pas, il n'y a pas formation de cylindre-axe, quoiqu'il y ait plus tard kératinisation des fibres.

La substance moléculaire grise interne s'est considérablement accrue et se sépare maintenant nettement de la couche sous-jacente : la couche granulée et les cellules de Purkinje. Jusqu'ici elle s'est accrue exclusivement aux dépens de la sixième couche, qui a presque complètement disparu.

Nous avons déjà vu, en étudiant les coupes du stade précédent, que la formation de la substance moléculaire grise s'effectue par la métamorphose du protoplasme réticulé en un treillage très fin, très serré et très enchevêtré.

Löwe ne croit pas que la métamorphose directe des cellules de la sixième couche suffise à former la substance moléculaire grise interne. Il admet que celle-ci s'achève lorsque la métamorphose directe a cessé par épuisement de matériaux, par un processus de transsudation dont la couche originelle de la substance granulée et des cellules de Purkinje serait le siège. « Es ergiebt sich also aus dem oben Gesagten, dass die Schicht (*gd*, Fig. 216) (idest die innere Hälfte der Neurogliadecke des Cerebellum) ursprünglich durch directe Zellmetamorphose aus den ectodermalen Uranlagezellen der Schicht (*P*, Fig. 203) gebildet wird. Im weiteren Verlauf der Entwicklung hört aber die directe Zellmetamorphose auf, da das Material für dieselbe sehr bald erschöpft ist. Vom Stadium (Fig. 207) an vermehrt sich die innere Hälfte der Neurogliadecke des Cerebellum nicht mehr durch Zellmetamorphose, sondern entweder — und Zwar ist dies das Wahrscheinlichere — durch

Ausschwitzung einer Grundsubstanz aus den ectodermalen Uranlagezellen für die Körnerschicht und für die Purkyne'schen Ganglien (Fig. 207, *k*), oder aber — was minder plausibel erscheint — durch interstitielles Wachsthum der im Stadium (Fig. 207) bereits gebildeten Neuroglia. »

Je ne sais trop pourquoi Löwe refuse d'admettre le développement interstitiel comme générateur adjuvant de la substance moléculaire interne et, plus tard, de la substance moléculaire externe. Ce processus d'accroissement est tellement généralisé dans la nature que je ne connais aucun motif pour ne pas l'admettre également ici. Autre chose est quand il s'agit de la formation du suc hyalin paraplasmatique. Je ne sais pas non plus pourquoi Löwe fait intervenir la couche originelle des cellules de Purkinje et de la substance granulée. Ne voyons-nous pas, en effet (fig. 56 et 59), que, dans la partie antérieure du ver supérieur, la substance moléculaire grise interne (*gm*) se développe aussi bien qu'ailleurs, quoique la quatrième couche n'y existe pas encore?

La couche originelle des cellules de Purkinje et de la substance granulée est déjà nettement développée, sauf dans la partie antérieure du ver supérieur. A côté de nombreuses cellules ganglionnaires embryonnaires qui se logent au sein de vacuoles, nous y voyons des traînées longitudinales et des traînées entortillées avec leurs noyaux respectifs. Les premières ne renferment pas encore de cylindre-axe qui les transformera en prolongements cylindre-axe des cellules de Purkinje. Il ne se forme que simultanément ou même consécutivement à ces dernières. Quant aux traînées entortillées, il est difficile de dire si elles sont déjà complètement développées en fibres du deuxième ordre, car, même à l'état adulte, ce n'est que par les réactifs de la myéline que nous pouvons reconnaître la présence de fibrilles nerveuses.

Les cellules névrogliques (*m*), logées dans des vacuoles encapsulées sont, avons-nous dit, des cellules nerveuses embryonnaires. Celles qui sont situées sur les limites externes de la quatrième couche se transforment en cellules de Purkinje. Les figures 58, 60, 61 et 62 représentent cette intéressante formation.

Les vacuoles s'agrandissent et leurs parois capsulaires s'épaississent considérablement, en même temps que des pôles interne et externe de la capsule partent des traînées névrogliques longues et épaisses. Les cellules (*m*) voient leur noyau augmenter de volume

et, entre leurs fins prolongements protoplasmatiques, se déposent d'abord de fins bâtonnets ou des granulations allongées, puis de fines fibrilles ondulées, parallèles entre elles et ne s'anastomosant pas. Plus tard encore ces fines fibrilles continuent, avec les mêmes caractères, dans la lumière des traînées, pour former le prolongement protoplasmatique et le cylindre-axe. Comme pour la formation des nerfs, je n'ai aucune raison pour ne pas admettre que c'est aux dépens du suc hyalin paraplasmatique que se forment les fibrilles nerveuses, malgré l'opinion contraire de Löwe.

Il serait intéressant de savoir si les fibrilles cylindre-axe des deux prolongements sont produites exclusivement par le paraplasme de la cellule nerveuse embryonnaire (*m*), ou simultanément par le paraplasme des cellules névrogliques d'où dérivent les traînées.

Löwe croit que l'accroissement ultérieur du prolongement protoplasmatique de la cellule de Purkinje se fait aux dépens des traînées. Voici ce qu'il dit : « Es ist schwer zu bestimmen ob die einmal gebildeten Auslaüfer der Purkyne'schen Zellen nach Art eines Baumastes aus den Zellleibern heraus weiter wachsen, oder ob dieselben sich dadurch verlängern, dass sich immer neue Stücke der aus den Kittleisten Zwischen den Zellen des Zellstreifens hervorgegangenen Körnchenreihen an sie ansetzen. Im ersteren Falle wäre der Wachsthumspunkt am Zellleib, im letzteren an der Spitze des Ausläufers zu suchen. Ich glaube mich für den letzteren Wachsthumsmodus aussprechen zu dürfen. »

Et ailleurs il dit plus catégoriquement : « Das weitere Wachsthum der Ausläufer der Purkyne'schen Zellen geschicht dadurch; dass die Kittleisten zwischen je zwei Längszellenreihen des zellstreifens direct sich in Ganglienzellenausläufer umwandeln. »

Quand on examine la figure 62, l'opinion de Löwe me paraît assez plausible, à condition toutefois de faire dériver le cylindre-axe du paraplasme et non pas, comme lui, des trainées névrogliques elles-mêmes. Puisque nous avons vu que les nerfs doivent leur origine aux cellules névrogliques à traînées longitudinales, pourquoi les prolongements, non seulement protoplasmatiques de Deiters, mais aussi cylindres-axiles, qui ne sont en définitive que des extrémités de nerfs, ne seraient-ils pas produits, en partie au moins, par le paraplasme des mêmes cellules d'où proviennent leurs fibres de Kühne et d'Ewald? Avouons cependant que si l'analogie justifie cette conclusion, l'observation directe ne l'impose

pas. Rien n'est plus difficile d'ailleurs que de résoudre cette question, parceque dans les deux ordres de prolongements les fibrilles du cylindre-axe se développent progressivement du noyau à la périphérie.

Dans la figure 58, nous voyons que les prolongements protoplasmatiques des cellules (*Pk*) de Purkinje ne dépassent pas la couche moléculaire (*gm*) grise; c'est qu'en effet leur développement se fait toujours proportionnellement à celui de cette substance.

Les figures 63, 64, 65, 66, 67 et 68 sont des coupes frontales au stade VIII. Elles sont faites d'arrière en avant dans l'ordre de leur énumération.

La coupe 63 passe par le ver inférieur, dont on voit les côtés fortement épaissis et au milieu desquels se trouve une accumulation de cellules (*dk*). Cette accumulation est l'origine du noyau gris central du côté du ver inférieur, et est la continuation de celle qui existe dans les ailes du ver antérieur, comme origine de la région du noyau gris central dans ce dernier. En effet, la *substantia ferruginea superior* adulte appartient aussi bien au ver inférieur qu'au ver supérieur. La coupe 63 traverse la *membrana obturatoria* au niveau des *plexus chorioïdii ventriculi IV* (*pch*).

La coupe 64 passe par les régions supérieures des *pedunculi cerebelli* (*pc*) qu'un sillon sépare encore à ce niveau des ailes du ver supérieur.

Les coupes 65 et 66 passent au niveau des franges des *plexus chorioïdii*. Dans ces deux figures comme dans la figure 64, on remarque au sein des épaississements latéraux du ver supérieur l'origine du noyau gris central (*dk*), ainsi que dans les pédoncules cérébelleux l'origine de leur futur noyau (*npc*). En se servant de coupes en séries, on peut se convaincre que l'accumulation cellulaire des pédoncules cérébelleux n'est que la continuation de l'accumulation cellulaire du ver supérieur et du ver inférieur.

La coupe 67 passe par les parties inférieures des *pedunculi cerebelli* ainsi que, à droite où la coupe passe plus bas, par les parties antérieures des *corpora restiformia*.

La coupe 68 passe de plus en plus près du *velum medullare anterius*. Aussi y voit-on facilement les longues et épaisses traînées qui représentent l'origine des fibres de Kühne et d'Ewald dans les faisceaux nerveux perpendiculaires du ver supérieur. Les pédon-

cules cérébelleux (*pc*) sont coupés aussi bas que possible; et même à gauche on voit la continuation de la moelle allongée avec les corps quadrijumeaux.

La coupe 69 passe tout à fait au niveau du *velum medullare anterius*, en dessous des *pedunculi cerebelli* et des *corpora restiformia*.

IXᵉ STADE. — Nous arrivons au neuvième stade. L'embryon dont le cervelet est représenté *in toto* par la figure 72 est âgé de dix jours environ. Le *velum medullare posterius* est détaché de son insertion avec le bord postérieur du ver inférieur, et le réseau vasculaire est rabattu en arrière. Vous voyez que l'extrémité postérieure du ver inférieur se trouve, dans sa partie médiane, recourbée à l'intérieur du quatrième ventricule. Les sillons transversaux sont de mieux en mieux dessinés.

Les figures 73 et 74 sont des coupes sagittales à ce stade; la première est prise sur les côtés et la seconde sur la ligne médiane.

La prolifération de plus en plus abondante du *tentorium cerebelli* (*tc*) imprime au cervelet un mouvement de rotation en vertu duquel l'extrémité postérieure du ver supérieur se rejette en avant et son extrémité antérieure en arrière, rotation qui s'accentuera de plus en plus dans l'avenir et finira par coucher le ver supérieur (*vs*) sur la *pars commissuralis* de la moelle allongée (*pma*). Les villosités des *plexus chorioïdii* (*pch*) flottent librement dans le quatrième ventricule, et on voit la membrane obturatrice (*mo*), à partir de ces *plexus*, s'amincir de plus en plus et se rejeter en arrière avant de s'insérer à la moelle allongée.

Les sillons transversaux sont les mieux développés dans la région postérieure du ver supérieur ainsi que dans la région antérieure du ver inférieur. Le sillon qui doit séparer la luette du second gyrus ne paraît pas encore, contrairement à ce qu'on voit sur l'embryon humain où, d'après les recherches de Kölliker, il est le plus précoce, à moins de considérer comme tel l'amincissement graduel de l'extrémité antérieure du ver supérieur.

Les figures 76 et 75 sont des coupes frontales à ce stade.

La coupe 76 passe par les pédoncules cérébelleux (*pc*) et l'extrémité postérieure du ver supérieur (*vs*). On y voit clairement les noyaux gris centraux *dk* et les noyaux gris des pédoncules (*npc*). Sur la ligne médiane, la couche de la substance granulée et des cellules de Purkinje (*gm*, *pk*) existe déjà, quoiqu'elle ne soit pas encore aussi épaisse qu'ailleurs. A l'endroit Q, qui représente la

partie la plus externe des pédoncules cérébelleux, ainsi que les faisceaux cérébelleux moyens, la quatrième et la cinquième couche présentent une assez grande interruption.

La coupe 75 passe plus bas, à travers la partie antérieure du ver supérieur. La quatrième couche y est plus mince, et à l'endroit Q elle est interrompue conjointement avec la couche d'Obersteiner. Le *Stabkranzfaserung stk* est nettement visible. L'accumulation de substance grise en (*ac*), sur les frontières des pédoncules cérébelleux et des corps restiformes, est la continuation, comme le démontrent les coupes en série, des noyaux gris des pédoncules, et se perd en arrière avec la substance grise noyée dans les corps restiformes, à côté du noyau postérieur du nerf acoustique (*nna*).

X[e] STADE. — La figure 77 représente le cervelet d'un embryon âgé de douze jours. Extérieurement, il ne présente guère de changements avec la figure 72 du stade précédent. Le *velum medullare posterius* et les *plexus* vasculaires sont conservés intacts.

La figure 78 représente une hémisection vue par la face sagittale interne. Les gyri sont déjà nettement dessinés même dans le ver inférieur. La luette fait encore exception.

La figure 79 est une coupe microscopique sagittale prise sur la ligne médiane.

XI[e] STADE. — Les coupes 80 et 81 sont prises d'un embryon âgé environ de quinze jours. Sur les faces latérales (fig. 80) les sillons transversaux sont presque aussi marqués que sur la ligne médiane (fig. 81). Dans la figure 81, il existe déjà un sillon profond entre la luette et la seconde lame.

XII[e] STADE. — La figure 82 est une coupe sagittale, suivant l'axe médian, d'un embryon de 17 jours. En ce stade le cervelet possède à peu de chose près sa structure définitive, tant au point de vue des caractères extérieurs que des caractères histologiques.

La deuxième couche ou couche de Rolando s'est presque entièrement transformée en substance médullaire.

La *cuticula interna* subsiste sous forme d'épendyme.

La couche d'Obersteiner existe encore, mais diminuée, car ses régions externes se sont déjà métamorphosées en substance moléculaire grise interne. Cette métamorphose s'effectue de la même manière que celle de la sixième couche, en substance moléculaire grise interne. D'ailleurs, comme nous l'avons déjà dit, les cellules de renfort (*crf*), avant d'arriver à ce processus définitif, passent toutes par un premier degré de métamorphose qui les fait res-

sembler entièrement aux cellules différenciées de la sixième couche ou de la troisième couche primitive. Aussi dans la figure 82, surtout quand vous ne l'examinez pas à un trop faible grossissement, vous voyez sur les limites internes de la couche d'Obersteiner une zone plus claire qui pourrait faire croire faussement que l'ancienne sixième couche existe encore (*ned*).

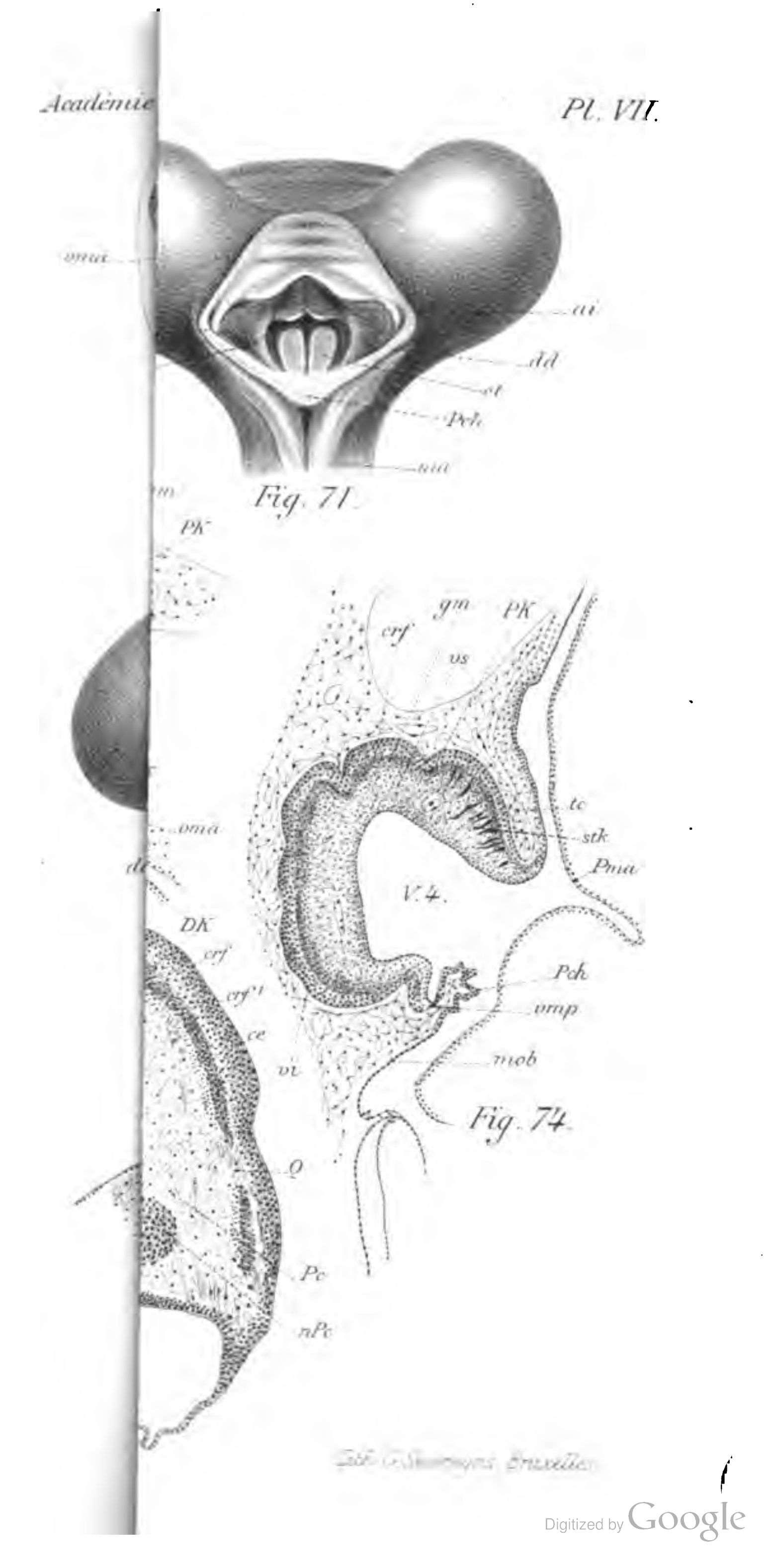
La métamorphose protoplasmatique, tant de la sixième couche que de la couche d'Obersteiner, s'accompagne de la disparition des noyaux. Il en est cependant qui continuent à subsister, car, dans la vie adulte, la substance moléculaire grise renferme, à côté du tissu mésoblastique, des cellules névrogliques en forme d'araignée, et même des cellules nerveuses embryonnaires logées dans des vacuoles formées par les premières.

Le lecteur aura déjà remarqué que nous n'admettons pas, avec Löwe, que la transformation de la couche d'Obersteiner s'effectue seulement après la naissance. Lorsque l'incubation est achevée, la couche d'Obersteiner ne se borne plus qu'à une seule rangée de cellules adossées contre la *cuticula externa*.

Les cellules de Purkinje (*Pk*) sont déjà entièrement formées; les prolongements de Deiters ne possèdent pas encore cependant toute leur étendue et toutes leurs ramifications. Dans la figure 83, on voit clairement la continuation du corps cellulaire avec la névroglie ambiante. Nous voyons, dans ce stade, apparaître pour la première fois une zone claire entre les cellules de Purkinje et la substance granulée (fig. 82, *zc*). Quand on examine cette zone à un fort grossissement (fig. 83, *zc*), on voit qu'elle résulte de ce que les prolongements protoplasmatiques décrivent, à ce niveau, de plus larges vacuoles, et qu'un nombre de celles-ci sont dépourvues de cellules. Löwe a vu également cette zone qu'il appelle *Vacuolenzone*, mais seulement chez le lapin adulte. Voici ce qu'il en dit : « Dieselbe besteht aus unregelmässig zerstreuten, rundlich länglichen Lücken (*vl*) zwischen denen ein an Carmin präparaten sehr auffallendes System netzförmig angeordneter dünner Parenchym-Balken übrig bleibt. Die Lücken gehören einem reichentwickelten Lymphgefässnetz an. »

Ces vacuoles appartiennent-elles réellement à des vaisseaux lymphatiques? C'est difficile à dire. Löwe l'admet sans discussion. Toujours est-il que cette zone vacuolée tend à diminuer après la naissance.

XIII[e] STADE. — Ce n'est qu'après la naissance qu'on voit la



Lith. G. Severeyns, Bruxelles.

sembl
ou de
tout q
vous v
zone p
sixièm

La n
que de
noyau
la vie
tissu m
et mê
vacuol

Le l
Löwe,
seulem
la cou
de cell

Les
les pro
toute l
on voi
névrog
la pre
la subs
un for
que les
de plus
vues de
Vacuole
en dit :
länglich
sehr auf
chym-B
wickelte

Ces v
lymphat
Toujour
naissanc

XIII[e]

myéline se déposer à l'intérieur des nerfs. Voici les quelques résultats que j'ai obtenus à l'aide de l'excellente méthode à l'hématoxyline de Weigert :

1° Aussi longtemps que dure l'incubation, les nerfs ne portent aucune trace de myéline.

2° Ce n'est que dans le courant de la deuxième journée qui suit la naissance qu'on voit apparaître les premières traces de myéline dans les nerfs, qui se rendent du cervelet par les faisceaux cérébelleux inférieurs vers la partie postérieure du raphé médian de la moelle allongée.

3° Vers le quatrième jour les faisceaux cérébelleux latéraux directs se couvrent de myéline à l'intérieur des *corpora restiformia* et des *pedunculi cerebelli* (fig. 10). Nous avons pu nous convaincre ici à l'évidence que les faisceaux cérébelleux latéraux directs se composent des trois bandelettes (*ks'*, *ks''* et *ks'''*) dont nous avons parlé au commencement de notre mémoire.

4° Vers le cinquième jour, on voit des traces de myéline se déposer, sous forme de granulations, à l'intérieur des gyri, aussi bien dans la substance grise que dans les cordons médullaires, et plus que probablement autour des extrémités centrales des deux précédentes espèces de nerfs. Ainsi donc les nerfs du cervelet, aussi bien pour ce qui regarde la formation de la myéline que celle du cylindre-axe et des fibres de Kühne, se développent progressivement de la périphérie au centre.

5° A partir du sixième jour tous les autres nerfs se couvrent insensiblement de myéline, sans qu'il soit encore possible d'étudier l'ordre chronologique.

6° Au huitième jour la myéline est partout formée.

IV

En étudiant le développement du cervelet chez le poulet, j'avais surtout en vue l'histogenèse de la névroglie et des cellules nerveuses.

Dans un travail non encore publié sur la structure adulte de la cellule nerveuse et de la névroglie, je suis arrivé aux trois conclusions suivantes :

« 1° La névroglie, tant centrale que périphérique, se continue avec le reticulum protoplasmatique des cellules nerveuses ganglionnaires.

» 2° Les cellules nerveuses ganglionnaires proviennent des cellules névrogliques, et elles ne sont que des cellules névrogliques perfectionnées. Elles sont composées des mêmes éléments que les nerfs, mais avec cette différence de disposition que les fibrilles du cylindre-axe et les fibres de Kühne et d'Ewald ne se distribuent pas longitudinalement, mais se pelotonnent autour du noyau.

» 3° La névroglie, tant centrale que périphérique, n'est pas seulement un tissu de charpente, mais aussi, pour une partie au moins, le siège important d'actions nerveuses, et les cellules ganglionnaires sont, par rapport à cette partie essentiellement nerveuse de la névroglie, des appareils de coordination, de condensation et de transmission. »

Dans ma communication préliminaire, publiée dans l'*Anatomischer Anzeiger*, je me suis exprimé trop vaguement en disant que je me rapproche des idées de Stricker et de Unger. Certes, je me rapproche des savants viennois, puisque j'admets avec eux que, dans les centres nerveux adultes, les cellules nerveuses ganglionnaires se trouvent reliées à la névroglie ambiante; mais je m'en sépare complètement, me rapprochant au contraire des idées de Golgi, lorsqu'ils prétendent que la névroglie, quoique d'origine ectodermale, n'est que du tissu conjonctif.

Récapitulons brièvement les données que le travail précédent nous fournit sur la genèse de la cellule nerveuse et de la névroglie; voyons jusqu'à quel point elles confirment les précédentes conclusions.

Les cellules originelles de la lamelle cérébelleuse sont composées d'un protoplasme finement réticulé, condensé aux deux pôles d'un noyau ovale, et relié à l'aide de fins prolongements avec les cellules voisines. Les mailles renferment un suc paraplasmatique homogène. Ces cellules, que j'appelle névroglie embryonnaire, subissent toutes un même processus de différenciation qui consiste dans l'épanouissement du protoplasme réticulé. Ce n'est qu'après cette première différenciation que les cellules névrogliques ou myélocytes trahissent la différence de leur destinée. Les unes conserveront indéfiniment cet état, ou du moins ne le modifieront que légèrement pour former, après kératinisation, les diverses espèces de névroglies. D'autres voient une partie de leur protoplasme se condenser et s'allonger pour former de longues traînées enchevêtrées ou des tubes fenêtrés. Ces traînées ou ces tubes représentent les fibres non encore kératinisées de Kühne et d'Ewald,

et, dans leur lumière, le suc paraplasmatique ne tardera pas à engendrer les fibrilles du cylindre-axe. Cette deuxième espèce de cellules névrogliques constitue donc l'origine des nerfs à myéline.

Une troisième espèce de cellules voit également une partie de leur protoplasme se condenser, mais pas autant que les cellules précédentes et sans former des traînées longitudinales, mais des traînées qui sont entortillées de façon à circonscrire des vacuoles. Ces traînées entortillées, qui s'épaississent quelquefois au point de former de véritables capsules, se transformeront plus tard en un *plexus* de fines fibres nerveuses à myéline, *plexus* si caractéristique de la couche granulée du cervelet.

La quatrième espèce de cellules névrogliques se trouve logée dans les vacuoles que circonscrivent les prolongements entortillés de la troisième espèce. Leur protoplasme réticulé se condense légèrement autour du noyau et envoie de toutes parts de fines ramifications qui les relient aux cellules voisines et les font ressembler, autant et même davantage que les cellules de la première espèce, à de petites araignées. Ce sont des cellules nerveuses embryonnaires. Nous les voyons, par transformation de leur suc paraplasmatique en fibrilles du cylindre-axe, se perfectionner insensiblement en cellules de Purkinje.

Ces quatre espèces de cellules ne cessent jamais d'être reliées les unes aux autres pendant toute la vie embryonnaire.

Ainsi donc les deux premières conclusions se trouvent justifiées par l'histogenèse. En plus, la deuxième conclusion s'impose également pour les nerfs qui proviennent, comme les cellules ganglionnaires, de cellules névrogliques perfectionnées.

Prenons la troisième conclusion. L'histogenèse peut-elle confirmer que la névroglie est de nature nerveuse?

Nous savons certainement que ce n'est que la physiologie expérimentale qui est seule capable de trancher définitivement cette question. Néanmoins l'histologie et l'histogenèse fournissent des preuves de grande valeur. L'origine ectodermale de la névroglie, son existence antérieure à celle des nerfs et des cellules nerveuses dans l'ontogenèse et partant dans la phylogenèse, puisque l'ontogenèse n'est que la récapitulation abrégée de la phylogenèse, sa puissance d'engendrer les nerfs et les cellules ganglionnaires, sa connexion intime avec ces derniers dans la vie embryonnaire comme dans la vie adulte, ne sont-ce pas là des preuves suffisantes, sinon pour affirmer, du moins pour soup-

çonner que la névroglie est autre chose qu'un tissu de charpente?

Nous admettons que, dans la cellule primordiale de l'être ou l'œuf, comme autrefois dans les cellules prototypes du règne organique, sommeillent à l'état potentiel toutes les forces de la nature. Plus tard, à la suite de la segmentation progressive de l'œuf, la vie nerveuse se localise dans le feuillet ectodermal, et plus tard encore, toujours en se perfectionnant, dans la névroglie qui est un dérivé immédiat de ce feuillet. Mais la vie nerveuse qui est et restera localisée dans la névroglie ne saurait se perfectionner davantage, à moins qu'il n'y ait des organes de transmission et des centres de coordination et de condensation. C'est alors qu'apparaissent les nerfs et les cellules nerveuses ganglionnaires.

Parmi les objections qu'on peut faire contre cette doctrine, contentons-nous d'en relever deux qui sont d'ordre embryologique :

1° La névroglie ne saurait être de nature nerveuse, puisqu'elle devient un tissu kératinisé. Cette objection se rencontre à chaque pas dans la « Neurologie » de Schwalbe. Mais kératinisation n'est pas synonyme de mort, et nos connaissances biologiques sont encore trop imparfaites pour pouvoir conclure de la composition chimique d'un tissu à sa fonction physiologique.

2° Lorsque la névroglie a fini d'engendrer les nerfs et les cellules nerveuses, son rôle est achevé et elle reste à l'état inerte; si sa formation est exagérée, cela prouve un effort de la nature vers une évolution supérieure, c'est-à-dire la création dans l'avenir d'un plus grand nombre de cellules nerveuses. Mais si la névroglie devenait réellement inerte, elle finirait par disparaître complètement, car, comme dit Darwin, tout ce qui n'a pas de but dans la nature disparaît, et elle reparaîtrait chez le descendant avec toutes les perfections qu'elle aurait acquises avant de succomber dans sa lutte pour l'existence. Or, il est loin d'en être ainsi, et il est même plus que probable que la vie durant il y a une génération continue, quoique peu active, de cellules nerveuses et de nerfs aux dépens de la névroglie.

BIBLIOGRAPHIE.

PRINCIPAUX OUVRAGES CITÉS.

1. Löwe (L.). *Beiträge zur Anat. und zur Entwickel. des Nervensystems,* I, II, Bd.

2. Kölliker (A.). *Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere,* 1879. — *Grundriss der Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere,* 1884.

3. v. Mihalkovics (V.). *Entwickelungsgeschichte des Gehirns,* 1877.

4. Flechsig (P.). *Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen,* 1876.

5. Stiéda (L.). *Studien über das centrale Nervensystem der Vögel* (Zeitschrift f. wiss. Zoologie, Bd. 19. 1869.

6. Stilling (B.). *Untersuchungen über den Bau des kleinen Gehirns des Menschen,* 1864, 1867, 1878.

7. Schwalbe. *Lehrbuch der Neurologie,* 1881.

8. Obersteiner (H.). *Untersuchungen über die Rinde des kleinen Gehirns.* (Sitzungsberichte der Wiener Acad., Bd. 60, Abt. 2, 1870.)

9. Unger (L.). *Untersuchungen über die Entwickelung der Centr. Nervengewebe.* (Sitz. der Kais. Akad. der Wiss., Bd. 80, 1880.)

10. Stricker und Unger. *Untersuchungen über den Bau der Grosshirnrinde.* Loco citato.

11. Denissenko (S.). *Untersuchungen über die Kleinhirnrinde.* (Archiv. f. mikr. Anatomie. Bd., 14.)

EXPLICATION DES FIGURES.

Les figures 1, 2, 3, 4, 5, 11, 35, 51, 70, 71, 78, 72, 77 ont été faites avec la loupe et leur grossissement indiqué n'est qu'approximatif. Toutes les autres figures ont été faites avec le microscope et la chambre claire. Le tube est resté constamment renfermé. Tantôt le dessin a été pris au niveau de la platine, tantôt sur la table même. Je désignerai le premier cas par β et le second par α.

DÉSIGNATIONS COMMUNES A LA PLUPART DES FIGURES.

l. Luette ou lingula.
n. Nodule ou nodulus.
vma. Velum medullare anterius.
vmp. Velum medullare posterius.
v^4. Quatrième ventricule.
ma. Moelle allongée.
Pc. Pédoncules cérébelleux, *pedunculi cerebelli.* } Faisceaux cérébelleux inférieurs.
fci. Corps restiforme, *corpora restiformia.* }
cbl. Lamelle cérébelleuse, *lamina cerebella.*
ai. Ailes latérales du ver supérieur.
vs. Ver supérieur.
vi. Ver inférieur.
acq. Aqueduc de Sylvius.
pch. Plexus chorioïdii ventriculi quarti. Toile vasculaire.
tc. Tentorium cerebelli.
mob. Membrane obturatrice située derrière les plexus chorioïdes du quatrième ventricule.
ce. Cuticula externa.
ci. Cuticula interna.
ne. Névroglie embryonnaire de la deuxième couche.
ned. Névroglie embryonnaire de la troisième couche et plus tard de la sixième couche.
crf. Cellules de renfort ou couche d'Obersteiner.
stk. Traînées longitudinales de la partie antérieure du ver supérieur.
Pk. Couche originelle des cellules de Purkinje et de la substance granulée.
stf. Faisceaux de charpente de Bergmann.
ks. Faisceaux cérébelleux directs, *Kleinhirnseitenstrangbahnen*.
a. Grosse commissure antérieure de la substance médullaire centrale.
c. Commissure postérieure de la substance médullaire centrale.
tm. Tissu du mésoderme.
ect. Ectoderme ou feuillet cutané.

CERVELET DU POULET ADULTE.

Ier STADE.

FIG. 1, 2, 3, 4. Gr. : 22. — **Durcissement par l'alcool.**

La figure 1 est une coupe sagitale suivant l'axe médian; la figure 2 passe sagittalement à côté de la ligne médiane, et on y voit encore l'extrémité latérale de la cavité ventriculaire intra-cérébelleuse; la figure 3 est une coupe sagittale qui passe tout près, en dedans des faisceaux cérébelleux inférieurs; la figure 4 est une coupe sagittale au niveau de la partie moyenne des faisceaux cérébelleux inférieurs.

1.	1re lame ou gyrus		8.	8me lame ou gyrus	
2.	2me »	»	9.	9me »	»
3.	3me »	»	10.	10me »	»
4.	4me »	»	11.	11me »	»
5.	5me »	»	12.	12me »	»
6.	6me »	»	13.	13me »	»
7.	7me »	»	14.	14me »	»

nd. Sillon creusé dans la face ventriculaire du nodule.
s. Sillon transversal qui divise la quatorzième lame en deux lames secondaires.
c. Commissure postérieure.
x-n. Ver inférieur.
x-l. Ver supérieur.
a. Grosse commissure antérieure.

FIG. 5. Gr.: 26. — **Durcissement par le bichromate de potassium.**

Le cervelet est vu *in toto* par sa face postérieure. Il est légèrement tiré en haut, tandis que la moelle est en même temps abaissée, et les diverses membranes qui cachent le quatrième ventricule sont enlevées pour mieux laisser voir les divers rapports des touffes *t*.

s. Sillon transversal qui divise la quatorzième lame en deux lames secondaires.
g. Sillon transversal qui sépare le nodule et la quatorzième lame.

FIG. 6. Gr.: a'_1. 4 β. — **Durcissement par le bichromate de potassium, coloration par la fuchsine acide.**

Coupe sagittale et médiane d'un cervelet de pigeon.

e. Fibres sagittales qui longent la couche épendymale.
k. Fibres d'association de Meynert.

f. Couche de fibres transversales traversée perpendiculairement par de gros faisceaux nerveux.

b. Faisceaux cérébelleux supérieurs.

FIG. 7. Gr. : a_1. 4. β. — **Durcissement et coloration à l'aide de la méthode à l'hématoxyline de Weigert.**

Coupe transversale de la moitié de la moelle allongée, à travers les touffes *t*.

. Racine postérieure du nerf acoustique.

tna. Nerfs qui, des touffes, se rendent directement dans la racine postérieure du nerf acoustique.

tnp. Nerfs qui, des touffes, se rendent directement dans les corps restiformes.

fr. Formatio reticulares.

FIG. 8. Gr. : *a*. 4. α. — **Durcissement et coloration à l'aide de la méthode à l'hématoxyline de Weigert.**

Coupe transversale à travers la moelle allongée, les faisceaux cérébelleux inférieurs, la luette, le nodule et la quatorzième lame. Elle passe en avant de la figure 7.

14 *n*. Nerfs centraux de la quatorzième lame.

tna'. Nerfs qui, des touffes, entrent dans les corps restiformes et dont les uns :

tna'l. s'engagent dans la *formatio reticulares*, les autres :

tna'r. s'engagent dans l'extrémité postérieure du raphé médian.

r. Extrémité postérieure du raphé médian de la moelle allongée.

a''. Noyau antérieur du nerf acoustique.

FIG. 9. Gr. : a_1. 4. α. — **Durcissement et coloration à l'aide de la méthode à l'hématoxyline de Weigert.**

Coupe transversale antérieure à la figure 8, vers le milieu environ des faisceaux cérébelleux inférieurs.

r. Extrémité postérieure du raphé médian de la moelle allongée.

cr. Fibres qui, de la grosse commissure antérieure, se rendent au raphé médian de la moelle allongée.

ks'. Bandelette interne des faisceaux cérébelleux directs *ks*.

ks''. Bandelette moyenne » » »

ks'''. Bandelette externe » » »

dk. Noyau gris central du cervelet, *substantia ferruginea superior* (Kölliker).

fcm. Faisceaux cérébelleux moyens.

npc. Noyau gris des faisceaux cérébelleux inférieurs.

fr. Formatio reticulares.

DÉVELOPPEMENT DU CERVELET CHEZ LE POULET.

IIe STADE. — *Embryons âgés d'environ quatre jours.*

FIG. 11. Gr.: 25. — **Durcissement par l'alcool.**

La vésicule cérébrale postérieure est vue *in toto* par sa face postérieure.

msc. Vésicule cérébrale moyenne.
o. Prolongements en forme d'oreille.
s'. Sillon transversal qui sépare la troisième vésicule cérébrale postérieure de la vésicule moyenne.

FIG. 12. Gr.: a_1 4, α. — **Durcissement par l'alcool. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe médiane et sagittale.

v^3. Troisième ventricule.
v^1. Ventricule latéral.
pin. Glande pinéale.
msc. Vésicule cérébrale moyenne.

FIG. 13. Gr.: a_1 4, α. — **Durcissement par l'alcool. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe horizontale ou transversale à travers la lamelle cérébelleuse, tout près du *velum medullare anterius.* La lamelle comprise entre *z* et *y* représente l'origine du cervelet, y compris celle des *pedunculi cerebelli.*

dd. Diverticulum longitudinal creusé dans la face ventrale de la lamelle cérébelleuse.

FIG. 14. Gr.: a_1 4, α. — **Durcissement par l'alcool. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe transversale passant en arrière de la figure 13, vers le milieu environ de la lamelle *cbt.*

dd. Diverticulum longitudinal creusé dans la face ventrale de la lamelle.

FIG. 15. Gr.: a_1 4, α. — **Durcissement par l'alcool. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe transversale postérieure à la figure 14, à travers le *velum medullare posterius,* et latéralement à travers la région postérieure de la lamelle cérébelleuse.

FIG. 16. Gr.: a_1 4, α. — **Durcissement par l'alcool. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe transversale, postérieure à la figure 15, à travers la région de la membrane obturatrice d'où proviendra le revêtement épithélial des *plexus chorioïdii ventriculi IV.*

FIG. 17. Gr.: a_1 4, α. — **Durcissement par l'alcool. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe transversale, antérieure à la coupe 13, à travers le *velum medullare anterius.*

v. Soudure de la moelle allongée avec le *velum medullare anterius.*

FIG. 18. Gr.: a_1 4, α. — **Durcissement par l'alcool. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe frontale à travers le milieu environ de la lamelle cérébelleuse.

msc. Vésicule cérébrale moyenne.
dd. Diverticulum longitudinal creusé sur la ligne médiane de la face ventrale de la lamelle cérébelleuse.

FIG. 19. Gr.: a_1 4, α. — **Durcissement par l'alcool. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe frontale, antérieure à la figure 18, passant par le sommet du *tentorium cerebelli.*

msc. Vésicule cérébrale moyenne.
cm. Canal médullaire.
o. Prolongements en forme d'oreille.

FIG. 20. Gr.: a_1 4, α. — **Durcissement par l'alcool. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe frontale, antérieure à la figure 19, à travers la fusion du *velum medullare anterius* avec la moelle allongée.

msc. Vésicule cérébrale moyenne.
cm. Canal médullaire.

FIG. 21. Gr. : a_1 4, α. — **Durcissement par l'alcool. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe frontale, antérieure à la figure 20, en dessous du *velum medullare anterius.*

msc. Vésicule cérébrale moyenne.
cm. Canal médullaire.

FIG. 22. Gr. : a_1 4, α. — **Durcissement par l'alcool. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe sagittale faite en dehors de la figure 12, sur les côtés.

v^3 Troisième ventricule.
v^1 Ventricule latéral.
msc. Vésicule cérébrale moyenne.

FIG. 23. Gr. : $^1/_{18}$. 2 β. — **Durcissement par la liqueur de Flemming.— Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe à travers l'épaisseur entière du ver supérieur, avec les trois couches.

cic. Cils de la *cuticula interna.*

FIG. 24. Gr. : $^1/_{18}$. 2. β. — **Durcissement par la liqueur de Flemming.— Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe ne représentant que la névroglie différenciée de la troisième couche et la région externe de la deuxième couche. La *cuticula externa* est dédoublée en ses deux membranes *ce'* et *ce''*. La première est d'origine ectoblastique, la deuxième d'origine mésodermique.

FIG. 25. Gr. : $^1/_{18}$. 2. β. — **Durcissement par la liqueur de Flemming. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe postérieure à la figure 23. La couche externe de la névroglie embryonnaire n'est pas autant différenciée que dans cette dernière figure.

cic. Cils de la *cuticula interna.*

FIG. 26. Gr. : $^1/_{18}$. 2. β. — **Durcissement par la liqueur de Flemming.— Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe à travers la partie postérieure du ver inférieur.

cic. Cils de la *cuticula interna.*

IIIe STADE. — *Embryons âgés d'environ cinq jours.*

FIG. 28. Gr.: $^1/_{18}$. 2. β. — **Durcissement par la liqueur de Flemming. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe montrant l'épaisseur entière de la lamelle cérébelleuse.

cic. Cils de la *cuticula interna*.

FIG. 29. Gr.: $^1/_{18}$. 2. β. — **Durcissement par la liqueur de Flemming. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe ne montrant que la troisième couche.

IVe STADE. — *Embryons âgés d'environ six jours.*

FIG. 27. Gr.: A. 4. α. — **Durcissement par l'acide chromique. — Coloration avec la fuchsine acide.**

nt. Nerf pathétique. — Coupe sagittale de la ligne médiane.

FIG. 30. Gr.: A. 4. α. — **Durcissement par l'acide chromique. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe sagittale à côté de la figure 27.

gl. Globules rouges du sang.

FIG. 31. Gr.: A. 2. β. — **Durcissement par l'acide chromique. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe sagittale faite en dehors de la figure 30.

FIG. 32. Gr.: A. 2. β. — **Durcissement par l'acide chromique. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe sagittale faite en dehors de la figure 31.

FIG. 33 et 34. Gr.: A. 2. β. — **Durcissement par l'acide chromique. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupes faites successivement en dehors de la figure 32, à travers les faisceaux cérébelleux inférieurs.

cr. Nerfs qui, du cervelet, se rendent au raphé médian de la moelle allongée.

Ve STADE. — *Embryons âgés d'environ sept jours.*

Fig. 35. Gr. : 20. — **Durcissement par l'alcool.**

Vésicule cérébrale postérieure *in toto* vue par sa face postérieure.

Fig. 39. Gr. : A. 2. β. — **Durcissement par l'alcool. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe sagittale suivant l'axe médian.

Fig. 38, 37 et 37. Gr. : A. 2. β. — **Durcissement par l'alcool. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupes sagittales faites progressivement en dehors de la coupe 39. Dans ces trois coupes le tissu mésodermique du *tentorium cerebelli* s'est détaché de sa *cuticula externa,* au niveau du *velum medullare anterius.* Ce détachement s'observe fréquemment quand on a durci avec l'acide chromique ou ses sels.

VIe STADE. — *Embryons âgés d'environ sept jours et demi.*

Fig. 40, 41, et 42. Gr. : A. 2. β. — **Durcissement par l'acide chromique. — Coloration par la fuchsine acide.**

Coupes sagittales. — La figure 40 passe par la ligne médiane, la figure 41 à côté, et la figure 42 tout à fait en dehors, à travers les faisceaux cérébelleux inférieurs.

gl. Globules rouges sanguins.

Fig. 43, 44, 45, 46, 47, 48 et 49. Gr. : 1/18. 2. β. — **Durcissement par la liqueur de Flemming. — Coloration par la fuchsine acide.**

Ces figures représentent la formation des fibres nerveuses à l'intérieur de la deuxième couche de la lamelle cérébelleuse.

fk. Fibres névrogliques dont les unes appartiennent aux fibres de Kühne et d'Ewald.

fca. Fibrilles du cylindre-axe.

Fig. 50. Gr. : 1/18. 2. β. — **Durcissement par la liqueur de Flemming. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Névroglie différenciée en :

m. Cellules nerveuses ganglionnaires à l'état embryonnaire.

n. Cellules névrogliques.

FIG. 57. Gr.: $^1/_{18}$. 2. β. — **Durcissement par la liqueur de Flemming. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Cellules de renfort, cellules conquérantes ou couche d'Obersteiner, au début de leur apparition.

VIIe STADE. — *Embryons âgés d'environ huit jours.*

FIG. 51. Gr.: 35. — **Durcissement par l'alcool.**

Vésicule cérébrale postérieure vue *in toto* par sa face postérieure. La membrane obturatrice est enlevée.

Et. Eminentiæ teretes.

FIG. 52. Gr.: A. 2. β. — **Durcissement par l'acide nitrique $^1/_{10}$. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe sagittale suivant l'axe médian.

fn. Fibres nerveuses dans la région externe différenciée de la deuxième couche.

pma. Paroi postérieure de la moelle allongée.

FIG. 53. Gr.: A. 2. β. — **Durcissement par l'acide nitrique $^1/_{10}$. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe sagittale en dehors de la figure 52.

w. Sillon creusé dans la face antéro-ventrale du ver supérieur.

pma. Paroi postérieure de la moelle allongée.

fn. Nerfs au sein de la région externe différenciée de la deuxième couche, ou couche de Rolando.

FIG. 54. Gr.: A. 2. β. — **Durcissement par l'acide nitrique $^1/_{10}$. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe sagittale en dehors de la figure 53.

w. Sillon creusé dans la face antéro-ventrale du ver supérieur.

pma. Paroi postérieure de la moelle allongée.

dk. Noyau gris central intra-médullaire.

fn. Nerfs au sein de la région externe différenciée de la deuxième couche.

FIG. 55. Gr.: A. 2. β. — **Durcissement par l'acide nitrique $^1/_{10}$. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe sagittale en dehors de la figure 54, à travers les *pedunculi cerebelli*.

Fig. 56. Gr.: $^{1}/_{18}$. 2. 3. — **Durcissement par l'acide chromique + alcool. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe passant à travers la partie antérieure du ver supérieur, montre la couche d'Obersteiner, la névroglie embryonnaire différenciée ou l'ancienne troisième couche, la substance moléculaire grise interne, les travées longitudinales qui interceptent des sections quadrangulaires remplies de fibres transversales, et les fibres nerveuses entre-croisées en tous sens dans les régions externes différenciées de la couche de Rolando.

f. Couche originelle de la zone transversale dans la grosse commissure antérieure.

gm. Substance moléculaire grise interne.

fn. Fibres nerveuses au sein des régions différenciées de la deuxième couche.

VIIIe stade. — *Embryons âgés d'environ neuf jours.*

Fig. 70. Gr.: 20. — **Durcissement par l'alcool.**

Vésicule cérébrale *in toto,* vue par sa face postérieure. Le *velum medullare posterius* est détaché au niveau de son insertion avec le ver inférieur et rabattu en arrière avec les *plexus chorioïdes.*

dd. Dédoublement du bord postéro-externe, au niveau des prolongements en forme d'oreille. La moitié externe constitue l'origine des touffes.

Fig. 71. Gr.: 20. — **Durcissement par l'alcool.**

C'est la figure 70, dont le ver inférieur est coupé dans sa région postérieure.

et. Eminentiæ teretes.

dd. Dédoublement du bord postéro-externe du ver inférieur, au niveau des prolongements en forme d'oreille.

Fig. 59. Gr.: A. 2. β. — **Durcissement par la liqueur de Flemming. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe sagittale et médiane.

f. Couche originelle de la zone transversale dans la grosse commissure antérieure.

gm. Substance moléculaire grise interne.

fn. Fibres nerveuses au sein des régions externes différenciées de la deuxième couche.

FIG. 58. Gr. : 1/18. 2. β. **Durcissement par l'acide chromique. — Coloration avec la fuchsine acide.**

crf'. Cellules de renfort quand elles se modifient avant de subir la métamorphose en substance moléculaire grise externe.
gm. Substance moléculaire grise interne.
sg. Couche granulée.

FIG. 60, 61 et 62. Gr. : 1/18 2. β. — **Durcissement par la liqueur de Flemming. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Cellules de Purkinje en voie de formation.

n. Cellule névroglique dont une partie des prolongements protoplasmatiques se changent en fibres de Kühne et d'Ewald.
cp. Membrane capsulaire.

FIG. 63, 64, 65, 66, 67 et 68. Gr.: a_1 2 β. — **Durcissement par l'alcool. — Coloration avec la fuchsine acide.**

La figure 63 est une coupe frontale à travers le ver inférieur et l'épithélion des *plexus chorioïdes*.

La figure 64 est une coupe frontale antérieure à la figure 63, à travers les régions supérieures des pédoncules cérébelleux.

dk. Origine du noyau gris central au sein du ver inférieur.
npc. Origine du noyau gris des *pedunculi cerebelli*.

La figure 65 est une coupe frontale, antérieure à la figure 64, au niveau des villosités des *plexus chorioïdes ventriculi IV*, et du ver supérieur.

npc. Origine du noyau gris des *pedunculi cerebelli*.
dk. Origine du noyau gris central dans le ver supérieur.

La figure 66 est une coupe frontale, antérieure à la figure 65. Elle passe tout près, surtout à gauche, des prolongements en forme d'oreille.

La figure 67 est une coupe frontale, antérieure à la figure 66, passant par les parties inférieures des pédoncules cérébelleux, et, à droite, où la coupe passe plus bas, par la région supérieure des corps restiformes.

La figure 68 est une coupe frontale, antérieure à la figure 67, passant à proximité du *velum medullare anterius*. A gauche, on voit la continuation de la moelle allongée avec les corps quadrijumeaux.

La figure 69 est une coupe frontale, antérieure à la figure 68, à travers le *velum medullare anterius*.

Acade[...] Pl. VIII.

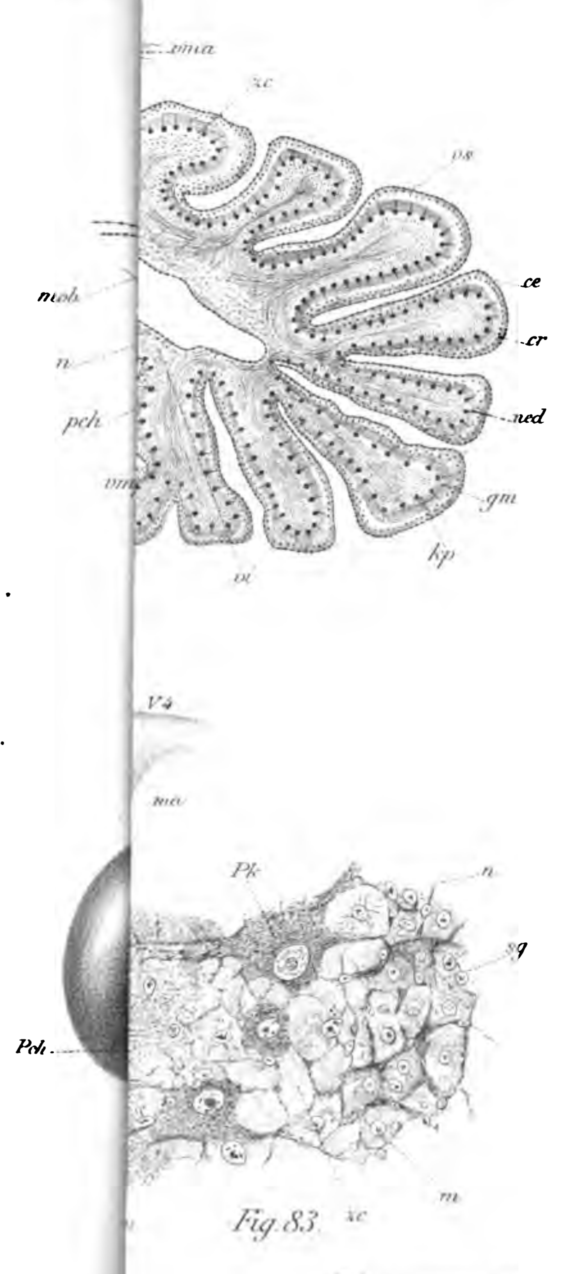


Fig. 83.

Lith. G. Severeyns, Bruxelles.

FIG

FIG

Cel

FIG

L
des
L
régi

L
vil

L
tou
L
par
plu
L
mit
mo
L
vel

IX[e] STADE. — *Embryons âgés d'environ dix jours.*

FIG. 72. Gr.: 20. — **Durcissement par l'alcool. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Le cervelet est représenté *in toto* par sa face postérieure. Le *velum medullare posterius* est détaché de son insertion avec le ver inférieur et rabattu en arrière avec le réseau vasculaire.

dd. Dédoublement du bord postéro-externe de la lamelle cérébelleuse.

FIG. 73 et 74. Gr.: *a'* 4. *β*. — **Durcissement par l'alcool. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Figure 73. Coupe sagittale à côté de la figure 74.
Figure 74. Coupe sagittale sur la ligne médiane.

dk. Origine du noyau gris central du ver supérieur.
gm. Substance moléculaire grise interne.
pma. Paroi postérieure de la moelle allongée.

FIG. 76. Gr.: A. 2. *β*. — **Durcissement par l'alcool. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe frontale passant par les pédoncules cérébelleux et l'extrémité postérieure du ver supérieur.

npc. Noyau gris des pédoncules cérébelleux.
dk. Noyau gris central intra-médullaire.
crf'. Cellules de renfort, telles qu'elles se présentent avant de se métamorphoser en substance moléculaire grise interne.
Q. Interruption de la quatrième et de la cinquième couche, au niveau des faisceaux cérébelleux moyens et des régions les plus externes des pédoncules cérébelleux.

FIG. 75. Gr.: A. 2. *β*. — **Durcissement par l'alcool. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe frontale, antérieure à la figure 76, par l'extrémité antérieure du ver supérieur.

ac. Accumulation de cellules névrogliques sur les frontières des corps restiformes et des pédoncules cérébelleux.
crf'. Cellules de renfort modifiées.
na. Racine postérieure du nerf acoustique.
nna. Noyau de la racine postérieure du nerf acoustique.
Q. Interruption de la quatrième, de la cinquième et de la couche d'Obersteiner.



Xe STADE. — *Embryons âgés d'environ douze jours.*

FIG. 77. Gr.: 18. — **Durcissement par l'alcool.**

Cervelet vu par sa face postérieure. Le *velum medullare posterius* et les *plexus chorioïdii ventriculi IV* sont conservés sur place.

FIG. 78. Gr.: 15. — **Durcissement par l'alcool.**

C'est le cervelet hémisectionné de la figure 77, vu sur sa face sagittale.

FIG. 79. Gr.: a_1. 4. α. — **Durcissement par l'acide chromique. — Coloration avec la fuchsine acide**

Coupe sagittale et médiane.

gm. Substance moléculaire grise interne.
pma. Paroi postérieure de la moelle allongée.
crf. Cellules de renfort modifiées.

XIe STADE. — *Embryons âgés d'environ quinze jours.*

FIG. 80. Gr.: a_1 2. α. — **Durcissement par l'alcool. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe sagittale faite latéralement du cervelet.

pma. Paroi postérieure de la moelle allongée.

FIG. 81. Gr.: a_1. 2. α. — **Durcissement par l'alcool. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe sagittale et médiane.

pma. Paroi postérieure de la moelle allongée.

XIIe STADE. — *Embryons âgés d'environ dix-sept jours.*

FIG. 82. Gr.: a_1. 4. α. — **Durcissement par l'alcool. — Coloration avec la fuchsine acide.**

Coupe sagittale suivant l'axe médian du cervelet.

zc. Zone vacuolée.

gm. Substance moléculaire grise, tant interne qu'externe. Dans ce stade les régions internes de la couche d'Obersteiner ont déjà subi la métamorphose définitive.

sg. Couche granulée. Dans les autres figures, *Pk* désigne cette même couche conjointement avec les cellules de Purkinje.

FIG. 83. Gr. : $^1/_{18}$. 2. β. — **Durcissement avec la liqueur de Flemming. — Coloration avec la fuchsine acide.**

m. Cellules nerveuses ganglionnaires embryonnaires.
n. Cellules névrogliques des travées entortillées.
zc. Zone vacuolée.
gm. Substance moléculaire grise, interne et externe.
sg. Couche granulée.
Pk. Cellules de Purkinje.

XIIIe STADE. — *Poulets âgés d'environ quatre à cinq jours.*

FIG. 10. Gr.: a_1. 2. α. — **Durcissement et coloration d'après la méthode à l'hématoxyline de Weigert.**

Coupe transversale au même niveau que la figure 9.

nc'. Nerfs d'entre-croisement des noyaux gris centraux, au niveau de la commissure postérieure.
nc''. Nerfs d'entre-croisement des noyaux gris centraux, au niveau de la commissure antérieure.
dk. Noyau gris central.
r. Extrémité postérieure du raphé médian de la moelle allongée.
cr. Nerfs qui, de la grosse commissure antérieure, se rendent au raphé.

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DE LA PELVI-PÉRITONITE

SON TRAITEMENT PAR LA DILATATION FORCÉE ET LE CURETTAGE DE L'UTÉRUS,

PAR

le docteur WALTON,

à Bruxelles.

« Je ne crois pas que je consentirais à
» laisser mourir une femme de péritonite,
» sans avoir essayé de la sauver d'abord
» par une opération. »

LAWSON-TAIT.
(*Soc. obstét. de Londres*, séance du 7 novembre 1883.)

Mémoire présenté à l'Académie royale de médecine de Belgique,
le 30 juillet 1887.

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DE LA PELVI-PÉRITONITE

Nous croyons avoir prouvé, par notre pratique et par nos écrits, que la dilatation forcée et le curettage de l'utérus, constituent une opération inoffensive et efficace dans un grand nombre de cas, notamment dans toutes les affections de la muqueuse utérine.

Encouragé par nos succès et engagé dans une voie que nos recherches et nos études nous montrent être la bonne, nous avons cherché à l'élargir. C'est ainsi qu'aujourd'hui, au risque de déchaîner contre nous de nouvelles tempêtes, nous n'hésitons pas à proposer ce moyen pour combattre la pelvi-péritonite, moyen en somme beaucoup moins grave et moins dangereux que celui employé couramment par Tait, et auquel nous faisons allusion en tête de ce travail.

Qu'avant de nous juger le public médical daigne nous lire. Tout en quittant l'ornière de la routine, nous avons écrit sans idée préconçue, avec calme et réflexion. Le bon sens a été notre guide constant ; nous le recommandons à nos lecteurs comme étant le plus sûr et le moins faillible. Si, contre notre attente, il était prouvé que nous nous sommes trompé, nous espérons qu'on nous fera du moins la justice de dire : « C'est icy un livre de bonne foy (1). »

(1) MONTAIGNE. *Les essais de messire Michel, Seigneur de Montaigne, etc.*, Paris, 1588.

Afin de faire comprendre comment nous avons été amené petit à petit à opposer à la pelvi-péritonite un traitement opératoire actif, nous croyons nécessaire de refaire l'histoire des inflammations du péritoine pelvien, d'après les données les plus récentes.

Notices historiques et bibliographiques sur les inflammations péri-utérines (1).

Sous le nom de *cellulite pelvienne*, de *phlegmon des ligaments larges*, d'*engorgement péri-utérin*, d'*inflammation péri-utérine ou circum-utérine*, d'*inflammation des annexes*, d'*abcès pelvien*, de *péritonite pelvienne ou pelvi-péritonite*, de *métro-péritonite*, de *périmétrite* et de *paramétrite*, on comprend un ensemble d'affections inflammatoires, variables par leur intensité, par leur siège et par leurs manifestations cliniques, mais identiques quant à leur pathogénie, diversement interprétée du reste. Pour les uns, la lésion primordiale résiderait dans le péritoine pelvien, pour les autres, dans le tissu cellulaire circum-utérin et spécialement dans celui qui double les ligaments larges. Pour d'autres encore, il n'y aurait pas possibilité de séparer ces deux lésions : la péritonite ne pouvant exister sans inflammation du tissu connectif sous-péritonéal, et la cellulite pelvienne ne se comprenant guère sans l'inflammation du péritoine, ce feuillet si réceptif et si susceptible de s'enflammer. Les observateurs les plus récents ne se contentent pas de cette simple localisation ; ils vont plus loin, ils recherchent le *point de départ* de l'inflammation péritonéale et de la cellulite pelvienne.

Depuis longtemps déjà, les tuméfactions circum-utérines que l'on trouve dans le petit bassin et que l'on reconnaît à l'aide du toucher vaginal, du palper abdominal, et surtout par ces deux moyens combinés (examen bi-manuel), avaient été constatées principalement chez les parturiantes ; souvent, cependant, on les avait rencontrées chez les non-parturiantes, ainsi qu'il ressort des écrits

(1) Le lecteur nous pardonnera sans doute la longueur et l'aridité de ce chapitre. Nous avons tenu à lui éviter de longues et patientes recherches en lui mettant sous les yeux les éléments nécessaires pour se former une opinion sur une question qui, peut-on dire, est à l'ordre du jour.

de Doherty (1), de Fleetwood-Churchhill (2), de Bourdon (3), etc. Déjà à cette époque, on avait reconnu que ces masses engorgées n'étaient pas adhérentes à l'utérus et se résolvaient en abcès, lesquels s'ouvraient en différents endroits et pénétraient dans divers organes. On ne recherchait pas alors le point d'origine de ces produits inflammatoires, on se contentait de dire que ces productions morbides se formaient dans les annexes de l'utérus. Ainsi Churchhill (4) disait expressément : « nous allons par conséquent nous occuper des maladies qui affectent les annexes de l'utérus, que ce soient les trompes de Fallope, les ligaments larges, ou les ovaires, l'un ou l'autre, ou tous à la fois ; maladies qui peuvent s'étendre quelquefois au tissu cellulaire avoisinant. »

Bien des années auparavant, cette maladie avait été décrite, imparfaitement il est vrai, par Puzos (5) et Lamotte (6). Mais ce n'est que depuis les travaux d'Aran, de Nonat, de Bernutz, de Simpson, etc., que l'on constate une tendance marquée à rechercher le point de départ et le mode de propagation de ces produits d'inflammation. Nonat (7) prétendait que les tumeurs péri-utérines consistaient toujours en une inflammation du tissu cellulaire sous-péritonéal qui entoure cet organe. Simpson (8) défendait la même opinion. Graily Hervitt (9), résumant les idées de ses compatriotes à cet égard, disait que le point d'origine de l'inflammation, du gonflement et de la formation du pus est certainement, dans un grand nombre de cas, le tissu conjonctif environnant l'utérus. Pour West (10), Pirogoff (11) et Virchow (12), les abcès pelviens résident dans le tissu connectif et sont à proprement parler des œdèmes aigus purulents.

(1) DOHERTY. *On chronic. inflam. of the uterine appendages occuring after parturition.* (*Dublin, Journ. of med. sciences. Obst. Soc. of Dublin.* 5 mai 1842)
(2) CHURCHHILL. *Obst. Soc. of Dublin*, 28 janvier 1840.
(3) BOURDON. *Mémoire sur les tumeurs fluctuantes du petit bassin.* (*Revue méd.*; 1842.)
(4) *Op. cit.*
(5) PUZOS. *Traité des accouchements.* Paris, 1759.
(6) LAMOTTE. *Traité complet de l'art des accouchements.* Paris, 1765.
(7) NONAT. *Traité pratique des maladies de l'utérus.* Paris, 1860.
(8) SIMPSON. *Clinique obst. et gynéc.* Trad. franç.
(9) GRAILY HERVITT. *The diagnosis and treatment of diseases of women.* London, 1863
(10) WEST. *Leçons sur les maladies des femmes.* Trad. franç.; 1870.
(11) PIROGOFF. *Klinische Chirurgie*, III H., Leipzig.
(12) VIRCHOW. *Virchow's Arch.*, 1862, t. XXIII.



Bernutz et Goupil (1) nient l'existence des phlegmons péri-utérins, non seulement des phlegmons aigus, mais des inflammations du tissu cellulaire sub-aiguës ou chroniques. Ils ne voient dans les tumeurs inflammatoires péri-utérines que des inflammations péritonéales partielles. Pour eux la pelvi-péritonite est surtout une phlegmasie du péritoine par *propagation*, ayant pour point de départ une inflammation des organes génitaux internes de la femme, absolument comme on voit, chez l'homme, l'inflammation du testicule produire celle de la séreuse qui l'enveloppe. D'après ces auteurs, les tuméfactions circum-utérines, qui pendant la vie présentaient tous les symptômes attribués au « phlegmon péri-utérin » ou « cellulite pelvienne », sont constituées par des viscères pelviens unis ensemble par des adhérences péritonéales, et, en conséquence, ces masses tuméfiées sont bien réellement situées dans la cavité péritonéale. Se basant sur l'incontestable autorité d'autopsies nombreuses, minutieusement faites, ils soutiennent que l'inflammation du péritoine pelvien, toujours symptomatique, dérive le plus souvent de l'inflammation des ovaires et surtout des trompes. Dans cet ordre d'idées, Aran (2) va plus loin encore. Pour lui, la péritonite partielle n'est que secondaire. Le véritable élément des inflammations péri-utérines, c'est l'altération des annexes de l'utérus, ovaire et trompe, constituant un foyer inflammatoire, petit relativement à la tumeur formée autour de ce foyer central par les organes pelviens, y compris les intestins adhérents entre eux. Ce serait toujours, probablement, de l'ovaire ou de la trompe que partirait la première traînée inflammatoire. Comparant les lésions nécroscopiques aux symptômes, Bernutz et Goupil croient que la plupart des symptômes les plus importants relèvent de la péritonite pelvienne, tandis que les signes propres à l'affection utérine et tubo-ovarienne, quoique de bien plus grande importance, sont des plus obscurs. Au nombre des observations publiées par ces auteurs, il en est plusieurs, et particulièrement la première, qui sont des plus intéressantes, surtout aujourd'hui et au point de vue spécial auquel nous nous plaçons, parce qu'elles établissent l'existence de la pyosalpingite et qu'elles démontrent clairement que l'abcès pelvien était le résultat de 'inflammation tubaire.

(1) *Clinique médicale sur les maladies des femmes.* Paris, 1862, t. II

2) ARAN. *Leçons cliniques sur les maladies de l'utérus.* Paris, 1858-1860.

Les conclusions auxquelles étaient arrivés Bernutz, Goupil, Aran, se vérifient d'une façon remarquable par les observations de l'époque actuelle. On peut dire que Bernutz a été, si pas le premier à établir que l'affection tubaire est un facteur des plus importants dans les désordres pelviens chez la femme, du moins celui qui s'est efforcé de le démontrer avec le plus d'autorité.

A l'époque où Bernutz professait si brillamment, il ne faut pas s'étonner que, en l'absence de recherches nécroscopiques suffisantes, sa manière de voir ait été combattue. Nonat, en France, et toute l'École anglaise ayant à sa tête Sir James Simpson, maintenaient une opinion différente. L'état pathologique décrit par Bernutz étant de ceux qui ne se terminent pas habituellement par la mort, on n'avait que de rares occasions de faire des autopsies aux périodes primitives de la maladie. Lorsque le sujet mourait, ce n'était qu'à la suite de désordres divers évoluant jusqu'à abcédation, à la suite de quoi les tissus attaqués étaient tellement altérés et mélangés à des fausses membranes, qu'il était difficile, si pas impossible, d'établir l'origine précise de l'inflammation.

D'un autre côté, les adversaires de Bernutz avaient des occasions fréquentes, à cause des nombreux décès dus à la fièvre puerpérale, de démontrer l'existence de gonflements inflammatoires dans le tissu cellulaire adjacent à l'utérus. Quoi qu'il en soit, Bernutz était parvenu à faire admettre, à toute évidence, que les tuméfactions pelviennes dont nous nous occupons existent parfois réellement dans la cavité péritonéale, que très probablement elles sont souvent le résultat de l'extension de la salpingite et qu'elles peuvent se terminer par des abcès intra-péritonéaux.

Entre ces deux opinions extrêmes, prédominance du phlegmon péri-utérin de Nonat et fréquence plus grande de la pelvi-péritonite de Bernutz, viennent se ranger des opinions moyennes qui amènent en quelque sorte un trait d'union entre les deux premières.

Guéneau de Mussy (1), frappé de la grande fréquence du phlegmon du côté gauche chez la femme, rapprocha ce fait de la prédominance des déchirures du col du même côté, dans l'accouchement, à cause des positions occipito-gauches, et l'expliqua par l'inflammation des lymphatiques. D'après l'École française

(1) Guéneau de Mussy. *Cliniques médicales*, t. II.

actuelle, c'est l'inflammation du système lymphatique qui paraît jouer le rôle prépondérant dans le groupe pathologique dont nous nous occupons. Les travaux de Lucas-Championnière (1), Siredey, Guérin et de leurs élèves, ont mis ce fait en évidence. L'inflammation ne se limite pas toujours à la paroi des lymphatiques ou des ganglions, il s'étend au tissu conjonctif ambiant. De là le processus inflammatoire tend à gagner de proche en proche, soit le tissu cellulaire du ligament large, soit la cavité péritonéale.

D'après Lucas-Championnière et Siredey, les lésions du col auraient plus de tendance à se propager vers le tissu conjonctif circum-utérin et les ligaments larges. Les lésions du corps, au contraire, tendraient à se diriger vers le péritoine.

Gallard (2) a depuis longtemps soutenu qu'il n'existe pas de pelvi-péritonite primitive; celle-ci, quand elle se rencontre, est toujours consécutive à une inflammation des organes contenus dans le petit bassin aussi bien que du tissu cellulaire qui les entoure. Le plus souvent, le *point de départ de l'inflammation est l'utérus* ou le tissu cellulaire péri-utérin, mais, dans bon nombre de cas où la pelvi-péritonite a été considérée comme primitive, vu l'absence de lésions inflammatoires du côté de l'utérus, l'ovaire et même la trompe auraient été le siège de l'inflammation primitive.

Mathews Duncan (3) admet les deux affections et propose d'appeler périmétrite l'inflammation du péritoine qui entoure l'utérus et paramétrite l'inflammation du tissu cellulaire qui est en connexion avec cet organe. Pour Emmet (4), « il est inconcevable qu'une portion quelconque du péritoine puisse s'enflammer sans entraîner en même temps l'inflammation du tissu cellulaire sous-jacent. De même n'est-il pas admissible qu'une inflammation un peu étendue du tissu connectif puisse passer par toutes ses phases sans s'attaquer à son enveloppe péritonéale avec laquelle il est en relation si intime. Il ne peut certes pas y avoir cellulite étendue sans péritonite pelvienne, laquelle peut se généraliser. Une péritonite générale peut s'étendre au péritoine pelvien, bien que ce ne soit pas habituel, ou bien une inflammation locale peut être déter-

(1) Lucas Championnière. *Arch. de tocologie*, t. II.

(2) Gallard. *Leçons cliniques sur les maladies des femmes.*

(3) Mathews Duncan. *A pratical treatise on perimetritis and parametritis.* Edimburg, 1869.

(4) Emmet. *The principles and practice of gyneacology.* N. Y., 1879.

minée par le contact d'une substance solide ou liquide s'échappant de l'utérus ou de ses annexes. Cependant, quelle que soit la cause d'irritation, la péritonite pelvienne ne peut exister seule, mais doit rapidement s'étendre au tissu cellulaire sous-jacent. »

Les recherches cliniques et les autopsies pratiquées par Thomas (1) l'ont conduit aux conclusions suivantes :

« 1° La cellulite péri-utérine est rare en dehors de l'état puerpéral, tandis que la pelvi-péritonite est excessivement fréquente pendant cet état ;

» 2° Un grand nombre de cas considérés comme des phlegmons ne sont, en réalité, que des pelvi-péritonites ;

» 3° Les deux affections sont entièrement distinctes et ne doivent pas être confondues, quoiqu'elles se compliquent souvent l'une et l'autre. Elles peuvent être comparées aux inflammations séreuses et parenchymateuses des poumons : la pleurésie et la pneumonie. Comme celles-ci, elles ont des caractères distincts et affectent des tissus différents. »

Barnes (2) semble partager l'avis d'Emmet. Il arrive à la conclusion générale que la pelvi-cellulite pure et simple est une maladie rare. « De même la pelvi-péritonite pure est aussi rare. » Il y aurait presque toujours coïncidence des deux affections, bien que le péritoine pelvien soit exposé aux inflammations venant de causes diverses. Ce sont la métrite, la salpingite, l'oophorite, la pelvi-cellulite, l'inflammation des vaisseaux charriant les matières septiques venues de l'utérus, les matières irritantes versées dans les culs-de-sac péritonéaux du bassin et l'extension de l'inflammation du péritoine abdominal.

Schroeder (3) pense « que la paramétrite est un phlegmon du tissu cellulaire, provoqué par l'absorption de substances septiques, qu'elle est par suite très fréquente pendant les couches, qu'en dehors de l'influence puerpérale elle est relativement rare et que la périmétrite est une péritonite partielle qui reconnaît les causes les plus variées. La pelvi-péritonite peut être la suite, ce qui est fréquent pendant les couches, de l'extension inflammatoire de la paramétrite. Elle est très souvent la complication de toute

(1) GAILLARD-THOMAS. *Traité des maladies des femmes.* Trad, franç., 1879.

(2) R. BARNES. *Traité clinique des maladies des femmes.* Trad. franç.

(3) C. SCHROEDER. *Maladies des organes génitaux de la femme.* Trad. franç.

une série d'états pathologiques de l'utérus. *Elle accompagne de préférence la métrite et l'endométrite.* Mais ce sont les oviductes qui, peut-être le plus souvent, donnent naissance à la périmétrite ». On peut dire que la manière de voir de Schroeder est partagée par toute l'École allemande ainsi que par l'École d'Édimbourg (1).

Le Dr J. Heitzman (2) a écrit une admirable monographie sur les inflammations du péritoine du petit bassin, dont voici le résumé sous forme de conclusions :

La péritonite chez la femme est une maladie des plus fréquentes (Aran en avait déjà constaté l'existence sur plus de la moitié des femmes de son service dont il avait fait l'autopsie) ; elle est relativement aussi fréquente que l'inflammation de la plèvre. De même qu'il est excessivement rare, à l'autopsie d'adultes, de trouver les poumons libres de toute adhérence, signe d'une ancienne pleurésie, de même, à l'autopsie de femmes âgées, trouve-t-on tout aussi rarement les replis du péritoine pelvien complètement libres de toute trace d'une inflammation antérieure.

L'inflammation du péritoine du petit bassin est essentiellement un processus morbide différent de celui de la cellulite pelvienne. Les deux formes d'inflammation coexistent très souvent dans beaucoup de cas, mais, tout aussi souvent, l'une de ces affections existe isolée et unique.

La pelvi-péritonite est en elle-même un processus aigu, cependant les changements qu'elle amène dans les organes du petit bassin, les exsudats qui se forment, constituent autant de causes d'irritation, d'où résultent de nouvelles poussées sous forme de rechutes ou de récidives, se traduisant finalement par des phénomènes morbides chroniques. La pelvi-cellulite est un phlegmon qui affecte ordinairement la forme d'un processus chronique, à marche lente (comparable aux panaris, aux abcès du tissu cellulaire sous-cutané à la marge de l'anus, avec formation de fistules, etc.), et qui ne se déclare d'une façon tempétueuse que lorsque l'*origine est de nature septique,* par exemple, en présence de sécrétions blennorrhagiques, à la suite de lésions consécutives à l'accouchement, ou par infection résultant de l'un ou de l'autre traumatisme (la marche est ici pareille à celle des phlegmons des

(1) Hart et Barbour. *Manuel of gyneacology*. Édimbourg, 1882.
(2) J. Heitzman. *Die Entzündung des Becken Bauchfells beim Weibe*. Wien, 1883.

extrémités dans le tissu cellulaire, là où l'infection est due à des substances putrides et en décomposition — piqûre anatomique).

Lorsque la maladie est tout à fait locale, lorsqu'elle débute avec peu d'intensité et qu'elle parcourt rapidement toutes ses phases, l'inflammation du péritoine du petit bassin passe souvent inaperçue; malgré cela il peut en résulter des modifications, par suite d'inflammations circonscrites légères et peu importantes en apparence, qui peuvent déranger la femme dans son bien-être, ou même porter un trouble dans ses fonctions sexuelles pendant un certain temps ou pour la vie entière. Ainsi, pour citer quelques exemples, les déplacements de l'utérus, des trompes ou des ovaires sont des conséquences fréquentes de pareilles inflammations circonscrites.

La péritonite peut parfois être produite par la maladie de l'un ou de l'autre organe sous-jacent au péritoine pelvien ; d'autres fois c'est l'inflammation de la séreuse pelvienne qui devient le point de départ de la phlogose des organes voisins et des plans cellulaires qui leur sont interposés. Très souvent aussi le tissu connectif (le paramétrium) s'enflamme par sympathie, sans que cette maladie concomitante ait un rôle bien marqué à remplir. De même, une pelvi-péritonite très limitée peut devenir le point de départ d'une paramétrite, laquelle devient promptement la maladie dominante.

Des inflammations envahissantes du péritoine pelvien peuvent se produire sans que le tissu cellulaire sous-jacent y participe d'une façon perceptible; par contre, une inflammation des plus légères peut s'accompagner des lésions les plus graves des organes environnant le petit bassin.

Les exsudats formés par la pelvi-péritonite peuvent être rapidement résorbés sans subir d'autres changements. Les métamorphoses les plus habituelles sont : l'épaississement avec adhérence, l'organisation et la purulence. Les exsudats coagulés sont ordinairement isolés des organes environnants par la formation d'adhérences (il se forme en quelque sorte une cimentation, une soudure); ils subissent petit à petit la dégénerescence graisseuse et finissent par être résorbés. Par le mot organisation on entend la néoplasie cellulaire due à l'inflammation, avec formation de fausses membranes, lesquelles précisément jouent un rôle très important en gynécologie, tandis que, pour la plupart, elles n'ont,

au point de vue anatomo-pathologique, qu'une importance secondaire.

Enfin la transformation purulente avec production d'abcès (abcès intra-péritonéal ou enkysté) qui peuvent subir la résorption graisseuse ou bien s'ouvrir en dedans ou en dehors du péritoine. Le meilleur symptôme pour connaître cette phase de la maladie, est la fièvre. Les courbes de la température donnent à ce sujet des renseignements que l'on ne peut négliger. Une exsudation considérable et la formation de pus se traduisent par des frissons répétés. Ceux-ci se produisent à des intervalles assez réguliers; les manifestations fébriles sont intermittentes et cessent complètement au bout de très peu de temps.

Dans des cas de pareille intensité, le parametrium est toujours très entamé, et, habituellement, la cellulite devient la maladie dominante. Alors les frissons se produisent d'une façon continue et durent longtemps.

La péritonite se manifeste à tout âge, mais principalement pendant l'époque d'activité sexuelle de la femme. Elle est très souvent la conséquence d'un accouchement, et se déclare après la délivrance. Il peut se faire qu'à la suite d'une attaque légère la femme devienne d'emblée stérile, mais ordinairement ce n'est qu'à un âge plus avancé que la stérilité s'établit définitivement.

A la suite d'une pelvi-péritonite antérieure, il se produit souvent l'avortement ou l'accouchement prématuré. Il peut se faire que, dans le cours d'une nouvelle grossesse, les reliquats de la maladie se résorbent, et si une nouvelle attaque ne survient pas plus tard, la femme, après son accouchement, est définitivement débarrassée des conséquences de sa péritonite. Ceci naturellement n'empêche pas une nouvelle maladie de se déclarer à une époque ultérieure de la grossesse, laquelle, cependant, règle générale, suit son cours et se termine normalement. Toute une série de phénomènes, connus sous le nom général d'hystérie, sont parfois la conséquence des changements produits dans les organes du petit bassin à la suite de la péritonite. Sous l'influence d'un traitement long, patient et minutieux, presque toutes les complications de la pelvi-péritonite sont curables, y compris les phénomènes hystériques.

Toute intervention directe pour combattre les exsudats mous, pâteux ou liquides, est dangereuse; mais s'ils ont acquis une cer-

taine consistance, ou lorsqu'il n'y a plus guère que des adhérences, un traitement énergique, mais en même temps prudent, est indiqué, et en particulier l'emploi de la chaleur, des irrigations et du massage.

Ces citations et ces extraits prouvent que l'accord est loin d'être établi sur cette question. De cette divergence d'opinions résulte que l'on s'efforce de rechercher les conditions cliniques diagnostiques; c'est ainsi que pour quelques auteurs les tuméfactions *latérales* péri-utérines sont considérées comme de la cellulite, tandis que celles *postérieures* à l'utérus appartiennent à la pelvi-péritonite. La valeur de cette distinction très pratique a été ébranlée par des observations publiées en Amérique par Emmet (1), et par Schultze (2) en Allemagne. Il paraîtrait que le tissu cellulaire des ligaments utéro-sacrés serait souvent englobé dans le processus inflammatoire. Il en résulte que les tuméfactions rétro-utérines sont de nouveau considérées par quelques écrivains comme dépendant de la cellulite: de là l'expression de « *paramétrite postérieure* » (3).

En résumé, les tuméfactions péri-utérines que l'on trouve parfois dans le petit bassin étaient considérés, jusque dans ces derniers temps, comme des dépôts formés, pour les uns, par l'inflammation du péritoine pelvien, pour les autres, par la pelvi-cellulite. Mais on semblait avoir perdu de vue les recherches de Bernutz, qui dit expressément avoir reconnu que la tumeur constatée pendant la vie, et que l'on trouve après la mort, est constituée par *divers viscères pelviens soudés ensemble* par suite d'inflammation. Les travaux entrepris par Lawson-Tait devaient consacrer d'une façon éclatante l'exactitude de l'interprétation de l'illustre pathologiste français. Dès lors, pour la première fois, les idées de Bernutz furent soumises au contrôle, car la laparotomie permet de vérifier, *par l'examen digital direct des organes intra-pelviens*, le diagnostic obtenu par l'examen vaginal bi-manuel.

L'opération de Tait consiste dans l'ablation des trompes; d'où

(1) EMMET. *Pelvic inflammation. Cellulitis versus peritonitis.* (*Soc. amér. de Gynéc.* Baltimore, 21 septembre 1886.)

(2) SCHULTZE. *Ueber die pathologische Anteflexion der Gebärmutter und die Parametritis posterior.* (*Gynäk. Archiv.*, Bd. 8, Heft 1.)

(3) NIEBERDING. *De la paramétrite postérieure et de ses conséquences.* (*Centralblatt für Gynäk.*, n°s 40 et 41, 1885.)

le nom de « *Salpingotomie* » donné à cette opération. Cette qualification est impropre, car le chirurgien anglais enlève toujours en même temps l'ovaire, il fait en même temps l' « *oophorectomie* ». Aussi est-il plus exact de dire que l'opération de Tait consiste en l'*ablation des annexes de l'utérus.*

Tait estime que la menstruation est à peine sous la dépendance de l'ovulation ; après l'ablation des trompes, il a toujours vu cesser les règles, tandis qu'il les a vues persister parfois après l'extirpation des ovaires. Partant de là, il conclut que le *traitement rationnel des fibro-myomes consiste dans l'ablation des annexes de la matrice.*

C'est en 1871 qu'il songea pour la première fois à faire cette ablation, mais il ne la pratiqua que le 11 février 1872, *et avec succès*. Hegar (de Fribourg) paraît avoir eu la même idée, mais sa première opération ne date que du 27 juillet 1872 ; sa malade mourut. On continue cependant à en attribuer la paternité à Hegar et à Battey. Or, Battey lui-même ne la pratiqua qu'après Hegar, savoir le 27 août 1872, dans un cas où il existait des phénomènes réflexes graves. Quant à Tait, il avait déjà pratiqué, et avec succès, sa deuxième opération le 1er août. Il semble donc prouvé que le mérite, quel qu'il soit, de ce procédé opératoire appartient à un chirurgien anglais. Il y a d'ailleurs entre le procédé Hegar-Battey et celui de Tait une différence capitale : les deux premiers n'enlevaient que les ovaires, ils faisaient l' « ovariotomie normale », tandis que Tait enlève les *annexes*, c'est-à-dire les trompes et les ovaires.

Lawson-Tait a donné à la Société royale de médecine et de chirurgie de Londres, le 24 mai 1884, le résultat de ses trente premières opérations, mais il n'arriva à persuader aucun de ses collègues, et son travail ne fut même pas imprimé. Il l'envoya en Amérique où il fut publié dans le *Journal of medical sciences.*

Le mérite de Tait ne consiste pas seulement à avoir reconnu la nécessité d'enlever les trompes en même temps que les ovaires pour tarir les hémorragies dues aux fibromes utérins. Depuis longtemps déjà on disait que certaines péritonites chroniques, passant souvent à l'état aigu, dépendaient de l'épanchement dans le péritoine de la sécrétion des trompes. De même, on a observé depuis longtemps que, dans les pelvi-péritonites puerpérales, le maximum des lésions se trouvait près des pavillons des trompes. D'un autre côté, Tait avait constaté que les tumeurs que l'on sent

sur les côtés de l'utérus, dans les cas de pelvi-péritonites et de cellulites pelviennes, étaient ordinairement constituées par les trompes et les ovaires malades. Il arriva à la conclusion que très souvent les affections dénommées « paramétrite » et « périmétrite » étaient réellement des salpingites. Aussi ne tarda-t-il pas à étendre son opération aux abcès pelviens et aux pelvi-péritonites. Ici il ne s'agit donc plus, comme dans les cas de myomes utérins, de « castration des femmes », d' « ovariotomie normale ». Tait (1) lui-même repousse cette appellation, parce que *ces termes impliquent l'idée que les ovaires enlevés étaient sains.*

Sa première opération de salpingotomie date du mois de décembre 1881. Le 5 juillet 1882, il présentait les pièces de quinze annexes de l'utérus enlevées depuis le mois de décembre 1881, pour hydro- ou pyosalpingite. Les malades se plaignaient de douleurs en marchant, ainsi qu'aux époques menstruelles et dans les rapports sexuels; il y avait péritonite présentant souvent des poussées aiguës; on sentait sur les côtés de l'utérus des tumeurs qui, au moment des exacerbations, devenaient extrêmement nettes au palper, tandis qu'elles étaient peu perceptibles à d'autres moments. Dans tous ces cas, il y eut de l'amélioration et aucune malade ne succomba; dans presque tous les cas, l'opération fut suivie d'un soulagement immédiat et complet. A l'état aigu, dit Tait, l'inflammation des trompes est une maladie qui dégénère rapidement en péritonite généralisée. Il y aurait donc toujours indication de pratiquer la laparotomie sans tarder.

Là ne devaient pas s'arrêter les audaces heureuses de l'habile chirurgien de Birmingham — d'autres diraient ses « témérités opératoires. » — A la séance du 7 novembre 1883, Tait relate trois cas de péritonite aiguë produite par un pyosalpinx, guéris par l'incision abdominale, l'enlèvement des annexes de l'utérus, qui étaient malades, le lavage et le drainage du péritoine. Le premier cas était celui d'un pyosalpinx chronique devenu aigu à la suite de l'application d'un pessaire à tige. Il y eut une rupture de la trompe suivie d'une péritonite aiguë. L'incision abdominale fut faite rapidement et la malade guérit. Le second cas avait déjà été publié dans le *British medical Journal* du 17 février 1882, et la malade a guéri comme la précédente. Dans le troisième cas, il

(1) *Soc. obst. de Londres.* Séance du 5 juillet 1882.

s'agit d'une péritonite purulente développée par suite de la rupture d'une trompe atteinte de suppuration. La pyosalpingite était d'origine blennorrhagique. La trompe gauche seule fut enlevée La malade guérit complètement. A cette date (novembre 1883), Tait avait opéré soixante-cinq cas d'occlusion de la trompe avec distension de l'organe sans aucun insuccès. Dans un cas seulement, il n'a pu débarrasser complètement la malade des douleurs qu'elle éprouvait. Dans sa pratique, il a rencontré l'hydrosalpinx et le pyosalpinx dans la proportion de trois à deux. L'hydrosalpinx ne compromet en rien l'existence, mais cause souvent des douleurs atroces, ce qui fait que l'on ne doit pas hésiter à le faire disparaître. Il est impossible de faire la distinction entre ces deux affections. Pour le drainage, il se sert d'un tube en verre, et comme liquide il emploie de l'eau pure bouillie et filtrée. Dans cette même séance, Tait avance que les péritonites puerpérales, au début de leur développement, doivent être traitées par la laparotomie, le lavage et le drainage du péritoine, bien que jusqu'alors il ne l'eût pas encore fait. En 1885, Lawson-Tait avait pratiqué son opération cent huit fois avec deux morts seulement (1); trente-deux fois elle a été faite pour des abcès pelviens.

En Angleterre, à part Tait lui-même, l'ablation des annexes de l'utérus paraît être, jusqu'ici, peu pratiquée. Nous n'avons que quelques noms à citer, ceux de Keith, de Brewis, de Bantock, de Knowsley-Thornton.

A la *Société obstétricale d'Édimbourg* (séance du 13 mai 1885), le Dr Keith a présenté des pièces provenant d'une salpingite hémorragique double. Depuis sept semaines avant l'opération, la malade avait eu des hémorragies profuses et avait dû garder le lit. Les deux trompes étaient très distendues par du sang et les deux ovaires étaient fortement adhérents dans la partie inférieure de l'excavation. Le cul-de-sac de Douglas était rempli de vieux caillots sanguins qui furent enlevés. Bien que très faible, l'opérée guérit parfaitement et put rentrer chez elle le vingt et unième jour après l'opération. Au lieu d'enlever les caillots, on aurait pu, ainsi que l'a fait Tait dans un cas semblable, laver soigneusement le péritoine avec de l'eau chaude et faire le drainage.

Le 9 janvier 1884, Knowsley-Thornton présenta à la *Société*

(1) *Association médicale britannique.* (Section de gynécologie; 29 juillet 1885.)

obstétricale de Londres, les ovaires et les trompes provenant d'une femme mariée, âgée de 29 ans. Cette malade avait eu des hémorragies répétées, puis l'on constata la présence de tumeurs à gauche et à droite de l'utérus. On enleva ces tumeurs et on reconnut qu'elles étaient constituées par les trompes remplies d'un sang noir et très adhérent. Lorsqu'on eut enlevé les trompes et les ovaires malades, l'écoulement cessa graduellement et la malade se porta bien.

Le 28 octobre 1885, le Dr Bantock présenta à la *Société gynécologique de Londres :* 1° les annexes de l'utérus enlevées à une femme non mariée qui était sujette à des douleurs dysménorrhéiques et ovariques; 2° les annexes de l'utérus enlevées à une femme mariée, tourmentée par de vives douleurs et sujette à des pertes de sang; 3° les annexes de l'utérus enlevées à une fille malade depuis plusieurs années et dont la matrice se trouvait refoulée contre le pubis, par une tumeur située dans le cul-de-sac et qu'on trouva être un kyste dermoïde. Toutes les opérées ont parfaitement guéri.

A la même *Société d'Édimbourg,* le 21 juillet 1886, le Dr Brewis a montré les ovaires et les trompes enlevées à une femme qui, depuis neuf années, était tourmentée par des douleurs abdominales. Les deux ovaires étaient atteints d'une dégénérescence kystique avancée. Depuis un mois que l'opération était faite, les douleurs n'avaient plus reparu et la femme se déclarait tout à fait bien.

Keith (*Société obstétricale d'Édimbourg ; séance du 21 juillet 1886*) présenta les ovaires et les trompes enlevés à une femme de 34 ans, pour parer à des hémorragies contre lesquelles le traitement général et le curettage de la matrice avaient échoué.

En Allemagne, après quelques hésitations dues à des insuccès qu'expliquent d'ailleurs les tâtonnements du début, l'opération de Tait paraît avoir complètement pris pied. Nous avons pu recueillir déjà un assez grand nombre de cas.

Martin (1), de Berlin, dit que les tumeurs des trompes sont assez fréquentes, puisqu'on les trouve chez plus de 6 °/o des femmes ; sur dix-huit malades auxquelles il a fait subir la salpingotomie, cinq ont succombé.

(1) MARTIN. *Du diagnostic et du traitement des maladies des trompes,* 1884.

Sanger (1) rapporte avoir fait quatre gastrotomies, dans des affections des trompes. Dans les quatre cas l'opération réussit.

Veit (2) présente une tumeur tubo-ovarique. La salpingite est en communication avec une tumeur suppurée de l'ovaire. L'opération, commandée par des accidents très graves, fut très laborieuse; guérison.

Hofmeier (3) montre deux préparations de trompes enlevées après laparotomie. Il s'agissait, dans un cas, d'une double hydrosalpingite, compliquée depuis sept ans de stérilité et de douleurs, qui offrait des exacerbations, surtout au moment des règles; dans l'autre d'une grossesse tubaire à deux mois. Il avait été assez aisé, la patiente étant endormie, de faire le diagnostic. Dans les deux cas, convalescence presque ininterrompue.

Au Congrès des médecins et des naturalistes allemands tenu à Berlin en septembre 1886, Hofmeier a donné la relation de trois cas d'hydro- et de pyo-salpingite opérés par lui. Dans l'un des cas, la trompe se rompit et son contenu suppuré fit irruption dans la cavité abdominale. Sauf dans ce cas, où il y eut putréfaction complète du liquide évacué et production de gaz, toutes les malades guérirent complètement. A cette même séance, Orthmann montra huit pièces provenant de salpingitomies pratiquées par Martin; quatre fois, salpingites catarrhales; quatre fois, pyo-salpingites. Les recherches de micro-organismes furent négatives.

Plusieurs travaux fort intéressants traitant la question qui nous occupe ont été présentés à ce même Congrès.

Gusserow. *De l'extirpation des kystes de la trompe.* — L'auteur a extirpé quatorze kystes suppurés de la trompe. Toujours il a constaté des lésions de périmétrite. La phlegmasie péri-utérine lui paraît tenir le premier rang dans l'étiologie de l'affection. Causée le plus souvent elle-même par l'affection gonorrhéique, elle aboutit à l'inflammation suppurée de la trompe, à l'occlusion du canal tubaire et à l'enkystement du pus. Un des principaux symptômes consiste dans les ménorrhagies qui surviennent aux époques menstruelles, ménorrhagies liées à des troubles de la circulation,

(1) SANGER. *Congrès international de Copenhague*, août 1884.
(2) VEIT. *Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin*, mai 1886.
(3) HOFMEIER. *Société d'obstétrique et de gynécologie de Berlin*, mai 1886.

dus à la distension subie par la trompe dans l'épaisseur des ligaments larges.

D'après l'expérience de Gusserow, les dangers que pourrait faire craindre la possibilité de la rupture du kyste, et le développement consécutif d'une péritonite, sont très petits. Plusieurs fois, au cours de l'opération, cette rupture s'est faite, le contenu de la trompe a fait irruption dans la cavité abdominale, et cela sans que la marche vers la guérison fût le moins du monde troublée. Les quatorze opérées ont toutes parfaitement guéri.

Martin. *Des maladies des trompes.* — De l'analyse de deux cent quatre-vingt-sept observations, il ressort que les processus inflammatoires des trompes sont très fréquents. Dans la moitié des cas, l'affection tubaire est la conséquence de la *propagation d'une phlegmasie catarrhale de la muqueuse utérine.* Des autres, une moitié est sous la dépendance d'accidents puerpéraux; le reste reconnaît pour point de départ une infection gonorrhéique ou la tuberculose. En ce qui concerne la localisation de la maladie, elle est quatre-vingt-onze fois bilatérale, cinquante-huit fois elle siège à droite, cent trente-huit fois à gauche. Il existe deux variétés bien distinctes de salpingite : 1° l'endo-salpingite interstitielle; 2° l'endo-salpingite folliculaire. Dans celle-ci, la paroi tubaire paraît parsemée de dépressions kystiques. Des modifications ultérieures intéressent la couche musculaire et péritonéale de la trompe (dégénérescence plus ou moins profonde des éléments épithéliaux et musculaires); la lumière de l'organe (occlusion et distension kystique); la nature des produits inflammatoires (suppuration, toujours liée à la présence des micro-organismes). La guérison est possible; elle peut même être suivie d'une grossesse. Il n'y a pas de signes pathognomoniques de la maladie; les principaux symptômes sont les *douleurs*, les *hémorragies*, la *stérilité.* La médication doit être essentiellement antiphlogistique; ce n'est qu'en cas d'échec que la question d'une opération se pose. Sur les deux cent quatre-vingt-sept cas qu'il a observés, Martin a dû faire soixante-quatre fois la salpingotomie.

Meinert. *De l'extirpation des trompes et des kystes tubaires.* — Meinert a pratiqué quinze salpingotomies; quatorze des opérées ont guéri, la quinzième est morte de tétanos. Les cas se répartissent de la manière suivante : sept pyo-salpingites, sept hydro-salpingites; une fois rupture d'un kyste fœtal au cours d'une

grossesse tubaire. La plupart des cas ont pour point de départ une infection gonorrhéique. Dans trois cependant, où la maladie avait très manifestement succédé à une gonorrhée du vagin, il fut impossible de mettre en évidence les gonococci spécifiques. Deux fois la salpingite de nature bacillaire coïncidait avec une péritonite tuberculeuse. Les exsudats tubaires, même suppurés, n'impliquent pas nécessairement la présence de germes virulents. Dans un cas de pyo-salpingite compliquée de rupture de la trompe et de péritonite consécutive, la laparotomie fut faite et couronnée de succès.

Les symptômes des affections des trompes sont variés et inconstants. Il n'existe aucun rapport entre l'intensité des phénomènes réactionnels et les dimensions de la collection kystique. Ce qui domine tout, c'est le degré de violence des accidents gonorrhéiques initiaux. Des pelvi-péritonites récentes, graves, d'origine gonorrhéique, furent complètement guéries par l'extirpation des trompes et des ovaires. L'hydropisie, même considérable, des trompes peut se constituer en quelques semaines.

Czempin. *Du rapport de la muqueuse utérine avec les maladies des annexes de l'utérus.*

Les maladies des annexes qui peuvent amener des modifications pathologiques de la muqueuse utérine sont : 1° les affections récidivantes, aiguës ou subaiguës des ovaires, des trompes, ou communes à ces deux organes ; 2° la paramétrite exsudative ; 3° les processus inflammatoires (pelvi-péritonites), particulièrement au niveau des zones cicatricielles des ligaments après l'ovariotomie ou la salpingotomie ; 4° certaines tumeurs des annexes à évolution lente (pyo-salpingites, sarcome et carcinome de l'ovaire). Ces conditions diverses sont capables d'amener toutes les altérations possibles de la muqueuse utérine, altérations qui se traduisent par des hémorragies parfois considérables. Les caractères de l'hémorragie varient surtout avec la maladie concomitante des annexes. La pyo-salpingite, le sarcome de l'ovaire, certaines affections des trompes et des ovaires, s'accompagnent d'une endométrite hyperplasique glandulaire et interstitielle. Dans d'autres circonstances, la muqueuse ne présente que peu ou pas de modifications. Là, les hémorragies sont liées à une congestion artérielle excessive, causée et entretenue par les maladies des annexes.

Dans l'intérêt de la thèse que nous avons à défendre, il est précieux pour nous de constater que les auteurs allemands, Schroeder en tête, sont unanimes à reconnaître *la coexistence de l'endométrite avec les maladies des annexes*. Contrairement à l'opinion que semble 'émettre Czempin, nous croyons que, dans la majorité des cas de pelvi-péritonite, l'inflammation de la muqueuse utérine précède celle des annexes de la matrice. Nous nous expliquerons tantôt.

En Amérique, l'opération de Tait fut promptement introduite, et, actuellement, s'il faut en croire les voix autorisées des docteurs Emmet et Baer, les Américains poussent leur enthousiasme jusqu'à l'excès et semblent opérer des salpingotomies, sans qu'il y ait indication suffisante pour autoriser une opération en somme très grave.

Dès 1882, Emmet présenta à la *Société obstétricale de New-York* (séance du 5 décembre) divers spécimens de trompes malades que Tait lui avait remis. En réponse aux questions qui lui furent posées, quant à la méthode usitée pour diagnostiquer la maladie des annexes, il répondit que Tait considérait les tuméfactions formées dans le pelvis, par les trompes malades et par les tissus environnants, comme présentant identiquement les mêmes symptômes que ceux que l'on est habitué à considérer comme caractérisant la « cellulite » et la « péritonite pelvienne ».

Peu de temps après, Gaillard-Thomas lut devant l'*Académie de médecine de New-York* (séance du 21 décembre 1882), la relation de quatre observations qu'il considérait comme corroborant complètement les idées de Tait.

Le 1er mai 1883, le Dr Nicole présenta à la *Société obstétricale de New-York* les ovaires et les trompes d'une femme opérée dans l'après-midi par le Dr Thomas. Elle avait souffert pendant toute sa vie menstruelle; toutes ses fonctions s'effectuaient d'une façon peu satisfaisante; dans les derniers temps elle déclinait beaucoup. Ses deux ovaires étaient kystiques et la trompe droite était pleine de liquide.

A la même séance, le Dr Lee raconta le cas d'une femme souffrant de cellulite pelvienne et de pelvi-péritonite, qui fut soumise pendant quatre mois, à l'hôpital, au traitement ordinaire de la pelvi-cellulite. L'année dernière, elle rentra à l'hôpital des femmes, où on lui fit l'opération de Tait. Le Dr Lee a fait quatre



autres opérations senblables, toujours avec bénéfice pour l'opérée.

Le 15 mai 1883, le Dr Dawson présenta à la même Société les pièces d'une opération faite la veille par le Dr Jones : une trompe grosse comme un œuf et incluse avec l'ovaire gauche dans une fausse membrane solide. La malade n'avait jamais été enceinte, bien qu'elle eût été mariée deux fois ; elle souffrait constamment de dysménorrhée et d'une névralgie pelvienne très forte, à gauche. La malade attribuait ses souffrances à une pelvi-péritonite qu'elle avait eu il y a cinq ans.

Le Dr Lee lit deux observations (1) d'oophorectomie pratiquées par le Dr Dawson. Dans l'un des cas, pour faire cesser des douleurs violentes et des troubles généraux déterminés par une hydro-salpingite; dans l'autre, pour combattre des désordres psychiques qui semblaient liés à un état pathologique des ovaires.

Le Dr Goodell communique (2) les observations de deux femmes atteintes de pyo-salpingite et d'hydro-salpingite, chez lesquelles il pratiqua l'ablation des annexes. Toutes les deux sont guéries.

Le Dr Polk, professeur de gynécologie et d'obstétrique, à l'Université de New-York, annonce (3) le résultat de dix opératoins de Tait, faites à l'hôpital de Belle-Vue, depuis le mois de mars dernier. Deux des malades avaient été opérées par Lawson Tait, alors en visite aux États-Unis. Ces deux cas ont été choisis par l'auteur, afin de s'assurer si les succès obtenus par les chirurgiens anglais sont dus au climat, à la constitution nationale des malades, à l'opérateur ou à d'autres causes. Les opérations furent faites à l'amphithéâtre de l'hôpital, devant un millier d'étudiants, et Tait n'a pas vu les opérées après l'occlusion de la plaie, ni plus de quinze minutes avant leur entrée dans la salle d'opération. L'auteur a été frappé de la simplicité de la méthode de Tait, qui ne permet à aucune main, sauf la sienne, d'entrer dans la cavité péritonéale. Dans les deux cas, les deux ovaires et les deux trompes ont été enlevés et Tait n'a demandé l'aide de Polk qu'une seule fois, pour tirer sur l'une des extrémités de la ligature placée autour de l'ovaire. Tait a fait une petite incision pour éviter, autant que possible, la production d'une hernie secondaire;

(1) *Société obstétricale de New-York.* Séance du 5 février 1884.
(2) *Société obstétricale de Philadelphie.* Séance du 6 juin 1884.
(3) *Société obstétricale de New-York.* Séance du 16 décembre 1884.

le nœud qu'il a inventé (1) lui permet d'opérer à son aise et d'éviter que l'assistant ne touche l'ovaire. L'opération ne prend que dix-neuf à vingt minutes. Le chirurgien anglais prépare et lave lui-même ses éponges.

Le Dr Wylie (2) présente un intéressant mémoire sur l'ablation des annexes de l'utérus. Ce travail fut suivi d'un autre lu devant la *New-York State Society*. Dans ces deux écrits, il déclare que, pour lui, il y a identité complète entre la soi-disant cellulite chronique et la salpingite.

Le 26 janvier 1885, le Dr Dawson présenta à la *Société obstétricale de New-York* les trompes et les ovaires qu'il avait enlevés, deux jours auparavant, à une malade atteinte de dysménorrhée excessive et manie. L'opérée succomba.

En séance du 3 mars 1885 de la même Société, le Dr Hunter présente : 1° les pièces d'un double hydro-salpinx enlevé à l'autopsie d'une femme morte de cancer de l'épiploon et de surcharge graisseuse du cœur; 2° celles d'un pyo-salpinx, enlevé à une jeune fille qui souffrait d'une dysménorrhée extrême; 3° celles d'un cas analogue aussi heureux, opéré au *Women's hospital;* 4° celles d'un cas du même genre; le cinquième cas, dont l'auteur n'a pas apporté les pièces, s'est terminé par la mort.

Les malades affectées de pyo-salpinx souffrent, en général, beaucoup avant leurs époques; elles perdent beaucoup de sang, puis du pus.

A la même séance, le Dr Mundé montre les pièces de cinq cas qu'il a opérés.

Quelques jours plus tard le même Dr Hunter a de nouveau l'occasion de présenter à la Société trois spécimens de pyo-salpinx. Il cite l'ouvrage récent de Doran (3), qui dit : « Il est certain que les cas les plus difficiles de douleurs dans les régions pelviennes et iliaques, souvent attribuées à d'autres causes, sont dus à une maladie des trompes. » D'après Hunter, la suppuration de la trompe doit être traitée par l'ablation; l'hydro-salpinx peut rester stationnaire pendant des années et ne présente pas de danger sérieux. L'auteur est certain qu'on ne peut amener la ménopause prématurée par l'enlèvement des trompes seules.

(4) Nœud du Staffordshire. *Traité des maladies des ovaires*, par Tait, p. 369.

(1) *Académie de médecine de New-York*. Séance du 15 janvier 1885.

(2) DORAN. *Gynaecological operations*. London.



Dans le cours de la discussion qui suivit cette communication, le Dr Coe exprima l'opinion que c'est à tort qu'on attribue généralement tous les cas de pyo-salpinx à la blennorrhagie. M. Sutton l'a observé chez les animaux. Pour Noeggerath, la salpingite est tuberculeuse, syphilitique, actino-mycétique, blennorrhagique ou septique. Il montre un instrument destiné à abaisser l'utérus; le doigt introduit dans le rectum peut alors bien examiner le bassin et les annexes de l'utérus. On peut aussi dilater l'urètre et examiner par la vessie. Noeggerath croit que le pyo-salpinx unilatéral est rare.

Société obstétricale de New-York (séance du 3 novembre 1885.) — Le Dr Janvrin présente les pièces de kystes ovariques, avec pyo-salpinx; laparotomie; guérison. Sa malade avait l'*hymen intact*. Le Dr Hunter rappelle qu'il a enlevé deux pyo-salpinx *chez des vierges*. Le Dr Lee croit bien que la salpingite peut être une conséquence éloignée de la gonorrhée, mais il ne voit pas d'impossibilité à ce que l'inflammation des trompes se produise indépendamment de la blennorrhagie.

(Séance du 1er décembre 1885.) — Le Dr Wylie présente une observation d'*hydro-salpinx pris pour une grossesse extra-utérine:* laparotomie, guérison.

(Séance du 6 avril 1886.) — Le Dr Sims présente les pièces d'un *double pyo-salpinx*. Après l'enlèvement des trompes, Sims fit l'irrigation continue avec une solution phéniquée, au moyen d'un tube à double courant.

(Séance du 20 avril 1886.) — Le Dr Mundé relate l'observation d'un *double pyo-salpinx, abcès d'un ovaire, laparotomie, drainage; guérison*. L'auteur fit une incision juste assez large pour admettre deux doigts, et fit des irrigations très fréquentes.

(Séance du 4 mai 1886.) — Le Dr Lee présente l'observation de *fibrome sous-muqueux sessile; opération d'Hegar, maladie des trompes et des ovaires*.

(Séance du 9 mai 1886.) — Le Dr Mundé présente un important mémoire sur : « *L'ovariotomie pendant une péritonite aiguë ou chronique*. » Sur cinq cas, un seul guérit. Keith, Freund, Veit, Tait et bien d'autres ont obtenu de fort beaux résultats.

(Séance du 7 décembre 1886.) — Le Dr Mundé donne la relation d'un *pyo-salpinx double, abcès d'un ovaire;* laparotomie; guérison.

Société obstétricale de Philadelphie (séance du 3 décembre 1885).

— Le D[r] Baer présente les pièces d'un *hydro-* et *pyo-salpinx*, *compliqué de dégénéressence folliculaire des ovaires*. L'opérée n'a présenté aucun symptôme inquiétant.

(Séance du 7 janvier 1886.) — Le D[r] Havard A. Kelly présente des spécimens frais de *pyo-salpinx*, *hydro-salpinx* et de *papillome du hile avec épaississement gélatinoïde de la trompe*. Le D[r] Goodell a fait une fois la laparotomie pour un *abcès pelvien*.

(Séance du 4 février 1886.) — Le même D[r] Kelly présente *un hématome de l'ovaire et une trompe adhérente*. Le D[r] Price montre les pièces d'un *pyo-salpinx*.

(Séance du 4 mars 1886.) — Le D[r] Kelly présente un *hémotosalpinx de la trompe gauche*, ainsi qu'un *hydro-salpinx avec malformation congénitale des trompes et des ligaments larges*.

Dans ce dernier cas, il ne put enlever les ovaires.

Le D[r] Price présente un *pyo-salpinx*.

(Séance du 3 juin 1886.) — Le D[r] Harris lit une observation de Kelly sur un *abcès tubo-ovarique blennorrhagique, traité par la laparotomie et l'ablation de la trompe droite et de l'ovaire*; guérison. — Le mari avait une blennorrhagie, et souffrait d'une orchite au moment où il se maria. Sa femme commença à être malade dès l'époque menstruelle qui suivit son mariage.

(Séance du 4 novembre 1886.) — Le D[r] Price présente les pièces de deux cas de *pyo-salpinx*, tous les deux d'origine blennorrhagique. Le même avait présenté, le 7 octobre, les pièces d'un double *pyo-salpinx*.

Société gynécologique de Chicago (séance du 19 février 1886). — « *La laparotomie pour les abcès pelviens* », par le D[r] A. Reems-Jackson. — L'auteur, croyant avoir reconnu la présence de pus derrière l'utérus, fit une ponction vaginale de deux pouces de profondeur et n'obtint que quelques gouttes de sang.

La malade fut cependant soulagée. Cinq semaines plus tard, le 20 avril, la malade étant beaucoup plus mal, Jackson fit une incision de trois pouces de largeur, partant du pénil sur la ligne médiane, et tomba dans une cavité pleine de pus, dans laquelle il fit des irrigations et laissa un tube à drainage. L'opérée se remit parfaitement. L'auteur a reçu une lettre de Lawson Tait, ainsi conçue : « J'ai fait trente-deux opérations pour des abcès pelviens; elles ont toutes réussi. »

Une observation tout à fait semblable : « *Pelvi-péritonite sup-*

purée, abcès considérable. — Ouverture par la paroi abdominale avec le bistouri. — Drainage. — Guérison », vient d'être publiée par le Dr Terrillon, dans les Annales de gynécologie de Paris. Février 1887.

Un autre mémoire dans ce genre : « *La gastrotomie pour la péritonite chronique suppurée* » a été présenté en septembre 1886 à la *Société gynécologique américaine*, lors de sa réunion à Baltimore, par John C. Reeve, de Dayton (Ohio). — Annie X...., âgée de 19 ans, vivant en concubinage, a eu souvent des douleurs dans le ventre et de la fièvre. Quand Reeve la vit, elle présentait tous les symptômes de la péritonite chronique ; puis elle perdit du pus par le rectum. Elle finit par accepter l'opération. Reeve trouva une collection purulente dans le côté gauche de l'abdomen ; les parois de la cavité étaient si dures et si épaisses qu'il ne put pas les amener au contact des bords de l'incision pour les suturer ; les intestins étaient fortement adhérents sur de larges surfaces. Les selles furent quotidiennes, et ne contenaient pas de pus, mais, le quatorzieme jour, une grande partie de matière sortit par la plaie et cet accident se répéta plusieurs fois. L'auteur croit que ce cas parle hautement en faveur de l'opération. Lors même que la fistule de son opérée ne se fermerait pas, Reeve ne croit plus que ce soit une preuve en faveur de l'opération de Byford, qui affirme que la fistule stercorale est inévitable après la laparotomie faite dans ces conditions.

Un très intéressant mémoire intitulé : « *Étude sur l'inflammation péri-utérine dans ses rapports avec la salpingite* », a été lu, par le professeur Polk, à la *Society of Physicians and Pathologists*, à Washington, le 18 juin 1886. Dans ce travail, auquel nous comptons faire de nombreux emprunts, l'auteur, professeur d'obstétrique, etc., à l'Université de New-York, déclare qu'après avoir entendu la déclaration du Dr Emmet et après avoir lu le rapport du Dr Thomas, son attention se fixa sur tous les cas de cellulite et de péritonite pelvienne qui se présentèrent à lui.

Son service à « Bellevue-Hospital » renferme de nombreuses malades souffrant de ces maladies à tous les degrés, et de toutes provenances. Les patientes qui s'y rendent, ouvrières pour la plupart, sont précisément celles qui sont le plus particulièremen exposées aux causes qui déterminent l'inflammation pelvienne. Petit à petit, ses conclusions prirent forme et suivirent la direc-

tion indiquée par Tait ; de façon que, pendant les hivers de 1883, 1884 et 1885, il arriva à admettre la théorie d'après laquelle l'affection tubaire est le principal facteur de la soi-disant cellulite ou péritonite pelvienne ; il adoptait donc en somme l'idée principale émise il y a plus de vingt-cinq ans par Bernutz. Plus le temps marche, plus ces idées s'imposent en lui avec conviction, au point qu'aujourd'hui Polk considère l'inflammation péri-utérine comme *dépendant* de la salpingite, et il croit, avec Bernutz, que, dans la symptomatologie de cette maladie, « la majorité des symptômes, et les plus importants, sont attribuables à la péritonite pelvienne, tandis que l'affection tubo-ovarienne et utérine, quoique de beaucoup plus importante, n'est indiquée que par des symptômes obscurs ». A l'appui de sa manière de voir, le Dr Polk donne l'histoire de seize observations dans lesquelles les symptômes et les signes qui existaient étaient ceux de la cellulite et de la péritonite pelvienne; mais la laparotomie permit de constater l'existence de la salpingite, de la péri- ovarite et de la péritonite.

Dans deux de ces cas, il y avait un léger engorgement œdémateux du tissu cellulaire du ligament large, juste au-dessous de l'endroit où avait reposé une trompe enflammée ; quant au reste, l'examen le plus minutieux ne permit pas de découvrir la plus légère induration ou gonflement dans aucune partie du tissu cellulaire, qui entoure l'utérus ou qui se trouve entre les replis péritonéaux des ligaments. Le mode d'examen employé fut le suivant : l'exploration vagino-abdominale bimanuelle de l'utérus et de ses annexes fut pratiquée dans chaque cas *avant* et *après* l'opération. Avant l'opération, on sentait, chez chaque malade, dans le voisinage de l'utérus, des masses tuméfiées douloureuses, et la mobilité de la matrice avait diminué à un degré plus ou moins considérable. Après l'opération, l'examen bimanuel ne permit plus, dans aucun cas, de retrouver ces tuméfactions, et, chez toutes, la mobilité de l'utérus était redevenue à peu près normale. Pendant l'opération, deux doigts furent placés à cheval sur les ligaments larges ; de cette façon toutes leurs parties devenaient facilement explorables. Le plancher du pelvis fut également entièrement examiné par le toucher, et, chaque fois que le procédé paraissait insuffisant, les doigts d'un aide furent introduits dans le vagin en opposition. Par ce palper combiné, il devenait impossible que la moindre induration ou épaississement échappât

à l'examen. Un fait intéressant à constater, c'est que, dans beaucoup de cas, il y avait eu avortement ou fausse couche comme facteur étiologique.

En Italie on paraît ne s'être occupé de l'ovario-salpingotomie qu'au point de vue du traitement des fibromes de l'utérus et de l'hystéro-épilepsie. C'est ainsi que Chiara (1), de Florence, affirme que la ménopause chirurgicale que l'on obtient par la castration et la salpingotomie est, en général, un traitement efficace contre les fibromes de l'utérus et les troubles qui les accompagnent. L'ovario-salpingotomie, à son avis, peut aussi être utilement pratiquée pour combattre les douleurs liées à l'état hystéro-épileptique, à condition que ces douleurs soient sous la dépendance de la fonction ovarique, ou manifestement aggravées par l'évolution de l'ovisac et du flux sanguin qui l'accompagne. Chiara dit que l'ovario-salpingotomie est de beaucoup moins grave que l'hystérectomie complète ou incomplète, et même que l'ovariotomie, quand celle-ci offre quelques complications. Il croit que le maximum de la mortalité peut être évalué à 10 p. 100. Il pense qu'il est permis d'espérer de bons effets de l'opération, même lorsque l'incision dépasse la ligne ombilicale.

En France aussi, l'opération de Tait commence à se pratiquer. Trélat (2) a communiqué, à la *Société de chirurgie de Paris*, un cas de pyo-salpingite qu'il a opéré avec succès, avec M. Terrier. Pendant un an et demi ces chirurgiens avaient cru qu'il s'agissait d'un corps fibreux. A la même Société (séance du 15 décembre 1886) Terrillon a présenté l'observation d'une *hémato-salpingite double; laparatomie ; guérison.* Comme Lawson Tait, il fit le lavage de la cavité abdominale à l'eau bouillie et filtrée, mais le ventre fut refermé *sans drainage.*

Nous passons sous silence les opérations de Battey pratiquées en France par Terrier, Lucas-Championnière, Monod, Pozzi, etc., pour douleurs ou accidents hystériformes, ou pour tumeurs utérines.

Académie de médecine de Paris (séance du 31 mai 1887). — M. Terrillon fait une communication à propos de trois observations de salpingite et d'hémato-salpingite enlevée par la laparatomie

(1) *Association médicale italienne.* Congrès de Pérouse, novembre 1885.

(2) *Revue de chirurgie*, 1886, p. 656.

et suivie de guérison, avec examen des pièces anatomiques. D'après les caractères cliniques et les lésions observées, l'inflammation semble avoir débuté du côté de la *muqueuse utérine*. Elle envahit la muqueuse de la trompe et de là déborde par le pavillon sur le péritoine voisin de l'ovaire. Une *péritonite localisée*, dont on voit les traces évidentes, existe à ce niveau.

Lawson Tait n'est pas partisan de l'ablation des annexes dans le but de conjurer les phénomènes nerveux, tandis que Hégar (1) est le grand promoteur de l'oophorectomie dans certains cas de névroses.

Nous aurions pu considérablement augmenter le nombre de nos citations et extraits en réunissant toutes les opérations d'ovario-salpingotomie pratiquées pour traiter les myomes utérins ou l'hystéro-épilepsie. Mais nous n'avons en vue que l'ablation des annexes faite pour combattre la salpingite ou la pelvi-péritonite (2).

Fréquence, situation et origine des tumeurs péri-utérines.

De cette revue des écrits les plus récents sur la matière, il résulte que les maladies des annexes de l'utérus sont bien plus

(1) Hégar. *Der Zusammenhang der Geschlechtskrankheiten mit nervösen Leiden und die Castration bei Neurosen.* Stuttgard, 1885.

(2) Pour nos extraits nous renvoyons nos lecteurs aux *Annales de gynécologie*, organe de la Société de Gynécologie de Paris, au *Medical Record* de New-York, aux *Bulletins* des diverses Sociétés de gynécologie anglaises, américaines, allemandes, etc., tels que l'*American Journal of obst.*, etc.

Ce mémoire était écrit lorsque le travail du Dr W. S. Kemarsky sur la pelvi-péritonite chronique, paru dans le *Wracht* (1886, n° 22, pp. 401-403; n° 24, pp. 444-446), nous tomba entre les mains. Les conclusions auxquelles le gynécologiste de Charkoff arrive confirment complètement nos dires. Ainsi les autopsies faites par le Dr Krylow ont démontré la grande fréquence des multiples vestiges de la pelvi-péritonite chez la femme. Dans ses recherches cadavériques Krylow a trouvé :

1° Que les abcès *circum-utérins* sont très rares en dehors du puerperium ; tandis que l'on trouve souvent des abcès péri-utérins sur la vivante, on ne les rencontre que rarement dans les nécropsies (environ dix cas sur toutes les nécropsies des cinq dernières années).

2° Que les abcès *péri-utérins péritonéaux* sont toujours secondaires, qu'ils sont causés par la suppuration des trompes (50 %), etc.

Lewers. *De la fréquence des affections tubaires.* A l'amphithéâtre de *London Hospital* cet auteur a trouvé les traces d'une affection tubaire (hydro-salpinx, pyo-salpinx, hémato-salpinx), dix-sept fois sur cent autopsies de femmes mortes à cet hôpital d'affections diverses. Ces cas n'étaient pas choisis et aucun de ceux avec affection tubaire ne sortait des salles de la Maternité. D'où fréquence de 17 %, ce qui est considérable. (*Soc. obst. de Londres.* Séance du 4 mai 1887.)

fréquentes qu'on ne se l'était imaginé jusqu'à présent. Si l'on rapproche de ce fait la fréquence des tumeurs inflammatoires, que l'on rencontre communément autour de l'utérus et dans les ligaments larges, on est en droit de se demander s'il y a identité ou coïncidence de deux affections differentes. En d'autres termes, les tumeurs pelviennes sont-elles intra-péritonéales ou extra-péritonéales? Sont-elles le résultat de la cellulite pelvienne dérivant directement de l'utérus et du vagin, par l'intermédiaire du parenchyme, des lymphatiques ou des veines, ou bien sont-elles la conséquence de l'inflammation du péritoine pelvien, provenant de l'utérus par l'intermédiaire des trompes? En présence des succès de la chirurgie abdominale, la solution de cette question devient de plus en plus importante, car, dans un cas, on est autorisé à ouvrir le ventre, dans l'autre, il faudrait s'abstenir.

Pour Bernutz, Tait, Wylie, Polk, etc., les tumeurs inflammatoires que l'on trouve si fréquemment autour de l'utérus, et qui sont décrites sous les noms de « cellulite » et de « péritonite pelvienne, » sont le résultat de la salpingite accompagnée de péritonite, l'affection tubaire étant le résultat direct de la maladie de la matrice. Ces tumeurs sont composées des trompes et des ovaires malades, ainsi que, parfois, de viscères adjacents, le tout étant réuni par de la lymphe récente ou déjà organisée dont les vacuoles sont remplies, dans les cas aigus et parfois même dans l'état chronique, par un exsudat séreux. Le volume de ces tumeurs peut encore être augmenté par l'infiltration consécutive du tissu connectif sous-péritonéal adjacent, mais pareille infiltration est subordonnée, en étendue et en importance, à l'inflammation péritonéale.

Ces chirurgiens, conformément à l'opinion déjà émise par Schrœder, Hart et Barbour, etc., pensent que les tuméfactions, provenant directement de l'utérus ou du vagin, ne débutent pas sous forme de cellulite, excepté lorsqu'elles sont la conséquence d'une *septicémie évidente* greffée, dans ces organes, à la suite d'avortement, de fausse couche, d'accouchement, ou après l'une ou l'autre opération. Même, dans ces cas, il est plus que probable que la salpingite et la péritonite sont associées et précèdent l'inflammation cellulaire (Heitzmann). Lorsque ces tumeurs pelviennes débutent par un phlegmon du tissu cellulaire (la malade survivant à la septicémie), elles tendent rapidement à la

suppuration, et, très rarement, elles se terminent en induration chronique et en engorgements tels que ceux dont nous nous occupons. C'est cette absence de traces consécutives qui a fait dire à Emmet (1) que les cellulites légères passent souvent inaperçues.

Nous avons vu que la grande majorité des écrivains sont d'accord pour admettre que le vagin, et principalement l'utérus, sont le point de départ de ces engorgements (Schrœder, Martin, Heitzmann, etc.). Quelques auteurs croient que le point d'origine se trouve dans les ovaires. Nous passons ce dernier point sous silence, car nous ne pensons pas que, en dehors de dépôts tuberculeux ou cancéreux, la preuve de l'inflammation ovarienne *primitive*, comme facteur initial dans la production des engorgements en question, ait été fournie, car, dans presque aucune des observations que nous avons parcourues et citées, on ne parvient à exclure l'existence de la *salpingite primitive*.

Il ne suffit pas d'admettre que l'utérus et le vagin sont les sources des lésions pathologiques que nous examinons. Il faut encore établir par quelle voie s'étend l'inflammation de l'utérus aux organes avoisinants.

Il y a à considérer quatre voies principales de propagation : 1° les trompes, qui établissent la communication la plus directe du tractus utéro-vaginal avec le péritoine; 2° les lymphatiques, dont l'inflammation produit d'abord la lymphangite, puis l'adéno-lymphite péri-utérine; 3° les veines, dont l'irritation aboutit à la phlébite péri-utérine; 4° le parenchyme utérin, qui transmettrait directement l'inflammation soit au tissu cellulaire, soit au revêtement péritonéal de l'organe. Il s'agirait encore d'établir si l'inflammation qui se propage du tractus génital aux organes environnants suit une de ces voies, ou bien si elle chemine par plusieurs ou par toutes ces routes.

Il est incontestable que, par le chemin des trompes, l'inflammation obtient directement accès au péritoine, tandis que toutes les autres voies sont plus indirectes et plus ou moins contournées. Recherchons quelle est la route la plus usuelle.

(1) EMMET. *Pelvic inflammation. Cellulitis versus peritonitis.* Am. Gyn. Society. Baltimore, nov. 1886.

Voies de transmission de l'élément inflammatoire.

Les recherches de Trousseau (1), de Lucas Championnière (2), de Martineau (3), de Delort (4), de Guérin (5), de Le Bec (6) et de tant d'autres, nous autorisent à admettre que, dans la septicémie, le contage voyage par toutes les voies, et principalement par les lymphatiques. Ceci s'explique parfaitement par ce fait que l'accouchement s'accompagne toujours de certains traumatismes, tels que déchirures du col, de la fourchette, etc., lésions qui mettent à vif des tissus riches en vaisseaux veineux et lymphatiques. La cause prédominante de la cellulite et de la pelvi-péritonite, survenant pendant l'état puerpéral, est l'absorption, par les lymphatiques, de matières septiques venant en contact avec les déchirures du périnée, du vagin ou du col, la plaie placentaire, etc. Cette matière septique passe le long des nombreux lymphatiques qui existent dans le tissu cellulaire, en dessous et entre les ligaments larges, produisant l'inflammation des ganglions et la prolifération du tissu connectif dans lequel ils sont nichés. Aussi constate-t-on que l'accouchement à terme, l'accouchement prématuré, l'avortement sont souvent suivis d'une attaque de cellulite. C'est ce qui a permis à Schroeder (7) de dire que la paramétrite (cellulite pelvienne) est un phlegmon du tissu cellulaire, provoqué par l'absorption de substances septiques, qu'elle est, par suite, très fréquente pendant les couches, qu'en dehors de l'influence puerpérale elle est relativement rare; tandis que la périmétrite reconnaît les causes les plus variées et est très fréquente. Divers auteurs ont démontré à l'évidence la migration des microbes septogènes, rapidement entraînés par le courant lymphatique. Steurer (8), qui a fait des recherches pendant une épidémie de fièvre puerpérale, à Strasbourg, trouva, dans ces cas, des plaques diphthéritiques répandues sur la vulve et, à partir de ces plaques, il put suivre la trace des

(1) TROUSSEAU. *Clin. médicale.*
(2) LUCAS CHAMPIONNIÈRE. *Op. cit.*
(3) MARTINEAU. *Adéno-lymphite péri-utérine.* Gaz. des hôp., 1880.
(4) DELORT. *Étude sur l'adéno-lymphite péri-utérine.* Thèse de Paris, 1879.
(5) GUÉRIN. *Sur la structure des ligaments larges.* Comptes rendus, 1879-1881.
(6) LE BEC. *Contribution à l'étude des ligaments larges.* Gaz hebd., 1881.
(7) *Op. cit.*
(8) STEURER cité par Lusk. *Puerperal fever.* Intern. congress Trans. Philadel., 1877.

bactéries jusque dans les espaces du tissu connectif, où elles avaient donné lieu à une inflammation cellulaire; de ces vacuoles, les bactéries pénétraient dans les lymphatiques et produisaient la lymphangite; arrivées aux lymphatiques sous-péritonéaux, elles les perforaient et allumaient la péritonite purulente. Kleps (1), qui a baptisé les bactéries trouvées dans une plaie du nom de *microsporon septicum*, a retracé leur transport, avec ou sans l'aide des corpuscules blancs ambulants du sang, depuis les membranes séreuses jusque dans le tissu connectif, et a constaté leur pénétration à travers la paroi ulcérée d'une veine. Ainsi se trouve expliqué ce fait qu'une paramétrite allume une périmétrite et vice versâ. Recklinghausen (2) a trouvé les lymphatiques de la peau sur les limites d'une plaque érysipélateuse remplie de bactéries. Plus récemment, Koch (3) a recherché la relation qui existe entre les bactéries, les micrococci et les affections traumatiques infectieuses. La transmission par les lymphatiques n'est donc pas niable. La phlébite est démontrée par la *phlegmatia alba dolens*, qui survient pendant les couches. Mais si l'accouchement a eu lieu avec toutes les précautions antiseptiques modernes, et qu'une pelvi-péritonite se déclare, il faut bien admettre que la transmission de l'inflammation s'est faite par la muqueuse utérine et la trompe. Les changements profonds que la parturition détermine dans les rapports et la vitalité des organes génitaux, constituent une prédisposition morbide évidente, et l'on conçoit que, dans ces conditions, toutes les lésions, tous les traumatismes causés par le travail, toutes les imprudences des nouvelles accouchées, peuvent déterminer une endométrite, une métrite, une salpingite, une pelvi-péritonite par continuité de tissu (par la muqueuse), et finalement des abcès pelviens. Ces affections empruntent une gravité considérable à la débilitation des sujets qu'elles frappent; mais, en somme, elles peuvent être des phlegmasies franches, non spécifiques et sans caractère virulent. Quoi qu'il en soit, il est certain que la grande majorité des accidents puerpéraux sont le résultat de l'absorption de germes septiques, absorption due à une antisepsie insuffisante, surtout au point de vue prophylactique. Nous reviendrons d'ailleurs tantôt sur ce sujet.

(1) Cité par Lusk.
(2) Cité par Lusk.
(3) Cité par Hart et Barbour. *Manuel de gynécologie*. Édimbourg, 1882.

Quant à la transmission de l'inflammation directement du parenchyme utérin au péritoine pelvien, on ne la comprend guère que dans la métrite aiguë. Or, la *métrite aiguë* est excessivement rare dans l'utérus non gravide; même dans la puerpéralité, c'est plutôt l'*endométrite* qui prédomine de beaucoup sur la métrite parenchymateuse.

Nous admettons donc que, pour la septicémie, la transmission se fait ou peut se faire par toutes les voies. Ceci s'applique à toutes les inflammations puerpérales. Mais il n'en est plus de même, pensons-nous, pour les inflammations non puerpérales. Ici nous nous trouvons dans des conditions toutes différentes : il n'y a plus de plaies fraîches, béantes, prêtes à absorber un germe morbide quelconque. Les inflammations qui se développent en dehors de la puerpéralité sont précédées et s'accompagnent d'habitude des symptômes de la simple inflammation; on ne les voit pas présenter des symptômes caractérisant une condition pathologique aussi sérieuse que la lymphangite ou la phlébite. Lorsque de pareils états morbides éclatent dans le cours d'une inflammation de tout autre organe, les symptômes et la marche sont tout autres que ce que nous constatons dans le cours des inflammations utérines et péri-utérines en dehors de la puerpéralité. La pathologie générale étant une, variant peu d'après les organes malades, doit ici, comme partout, éclairer notre route. Nous croyons donc qu'en dehors de la puerpéralité, les inflammations qui nous occupent se transmettent *par les trompes* et de là s'attaquent au péritoine. Nous avons, dès lors, l'explication de ce fait, admis par Schroeder et tous les observateurs modernes : *grande fréquence de la pelvi-péritonite et rareté de la cellulite pelvienne en dehors de la puerpéralité.*

Lorsqu'une inflammation se déclare dans le vagin, comme dans le cas de gonorrhée ou à la suite de l'introduction de quelque substance irritante, il est d'observation journalière qu'elle tend à suivre la membrane muqueuse jusque dans l'utérus. Il ne saurait guère en être autrement, puisqu'il n'y a pas d'autre voie d'entrée : nous n'avons pas ici, comme après l'accouchement, des éraillures et des déchirures multiples et une circulation beaucoup plus active. Il serait assez singulier que cette inflammation, après avoir envahi l'endomètre, s'arrêtât aux orifices tubaires. Si les trompes sont capables d'admettre le passage de la cellule spermatique et

de l'ovule, leur office naturel, il me semble qu'elles doivent constituer la voie la plus facile pour la transmission des processus inflammatoires que l'on rencontre habituellement dans l'utérus. Ce qui vient à l'appui de notre manière de voir, c'est, d'un côté, la grande fréquence de l'endométrite à tous les degrés, d'un autre côté, la grande fréquence de la pelvi-péritonite; au point que Heitzmann a pu dire qu'il est très rare, à l'autopsie de femmes âgées, de trouver un péritoine indemne de toute trace d'inflammation. Nous avons vu aussi que, depuis que l'on pratique la laparatomie, on trouve beaucoup de salpingites toujours accompagnées de pelvi-péritonite. Il n'est, pour ainsi dire, presque pas de maladie utérine qui ne s'accompagne d'inflammations du péritoine pelvien, à un degré plus ou moins prononcé. La douleur que l'on détermine presque toujours, dans ce cas, en déplaçant la matrice par le toucher vaginal, est due à un certain degré de périmétrite.

Nous croyons que l'*inflammation péri-utérine* est, dans la grande majorité des cas non puerpéraux, de la *périmétrite* (péritonite pelvienne) et non pas de la *paramétrite* (cellulite pelvienne). La pathologie générale viendra encore ici en aide à notre démonstration. Considérons, pour que l'analogie soit aussi parfaite que possible, ce qui se passe dans le tissu cellulaire adjacent aux autres organes pelviens lorsque ceux-ci s'enflamment.

Envisageons d'abord, avec le Dr Polk (1), le tractus génito-urinaire chez l'homme, et passons en revue toutes les conditions inflammatoires auxquelles ce conduit est sujet. Leur évolution est définie, avec de fréquentes extensions le long des diverses surfaces muqueuses, mais rarement elle implique le tissu cellulaire qui entoure ce canal. Considérons la prostate, laquelle, au point de vue de la structure, est plus rapprochée de l'utérus que tout autre organe, et voyons quelle est l'histoire de son inflammation. Combien de fois trouvons-nous la cellulite comme résultat de son inflammation? Très rarement. Et le pénis, cette masse de sinus veineux; combien de fois constatons-nous la phlébite comme résultat de ses nombreuses et fréquentes inflammations? Nous trouvons, il est vrai, le tissu cellulaire immédiatement adjacent à l'urètre, le tissu sous-muqueux, atteint d'inflammation, mais il

(1) Polk. *Op. cit.*

est très peu fréquent de voir la phlogose s'étendre au tissu connectif qui entre dans la composition de l'organe entier. Étant donné une gonorrhée ou une inflammation, résultat de quelque traumatisme, on voit bien la phlogose s'étendre le long de tout le tractus muqueux, d'un côté jusqu'aux reins, de l'autre jusqu'aux testicules; mais il est rare qu'un des plans cellulaires qui entourent ces divers organes soit attaqué à un degré tant soit peu appréciable. Il en est de même de la vessie quand elle s'enflamme, et certes ces inflammations sont assez communes. Les inflammations du rectum n'échappent pas à cette règle générale; prenons comme exemple les ulcères dysentériques; on ne constate, pour ainsi dire, aucun engorgement inflammatoire dans les replis ou à la base du méso-rectum.

On comprend difficilement que l'inflammation se conduise dans ces organes d'une façon si différente de ce qui se passerait lorsque c'est l'utérus qui est en jeu. Il semble bien plus logique de croire qu'ici aussi l'inflammation suivra la même loi, et progressera, en général, le long des surfaces muqueuses jusqu'aux trompes, et, de là, s'étendra au péritoine pelvien et parfois aux ovaires. Ce raisonnement, par comparaison, que nous empruntons au mémoire de Polk, a été depuis longtemps vérifié par Noeggerath (1) et Aran (2); ces auteurs croient que, quand la blennorrhagie, par exemple, amène une pelvi-péritonite, c'est toujours par continuité de tissu que la maladie se propage. Pourquoi en serait-il autrement pour tout autre virus, germe ou microbe pathogène? (bien entendu en dehors des déchirures, etc., occasionnées par l'accouchement, et qui constituent des voies nouvelles pour l'absorption par les lymphatiques ou les veines). Une remarque qui a son prix, et que nous devons encore à Polk, a trait aux urétères chez la femme. On sait que ces canaux, dans leur parcours le long du plancher du bassin, passent à travers une grande partie de ce tissu cellulaire pelvien, qui, pour quelques auteurs, serait le siège principal des inflammations péri-utérines. S'il en était ainsi, on ne comprend pas comment, en présence des masses indurées ou engorgées que l'on trouve parfois dans le pelvis, les urétères soient si rarement comprimés, fait fréquent dans l'envahissement cancéreux, par

(1) NOEGGERATH. *Die latente Gonorrhae im Weibe.* Bonn, 1872.
(2) ARAN. *Op. cit.*

exemple. Aucun autre canal aux parois dépressibles, emprisonné dans des masses indurées formées de tissu nouveau, ne résisterait à la compression; tandis que l'on comprend parfaitement que la présence de tumeurs intra-péritonéales ait pour résultat de *refouler* simplement ces canaux contre le plancher du bassin, lequel plancher cède lui-même à cette pression. Si les tumeurs qui nous occupent étaient aussi fréquemment situées à la base des ligaments larges et autour du col, la constriction et la compression des urétères, avec leurs conséquences inévitables (dilatation au-dessus du point constricté, lésions rénales), deviendraient également très fréquentes; et cependant les recherches nécroscopiques ne nous permettent que rarement de constater cette condition pathologique.

Quoi qu'il en soit de cette argumentation par analogie, nous comprenons que ce n'est point là ce qui entraînera la conviction. Aujourd'hui, les hypothèses et les vues de l'esprit ne suffisent plus. C'est au scalpel que l'on demande la preuve, et, si les nécropsies ne viennent pas corroborer ce que l'on a cru pouvoir avancer afin d'expliquer l'évolution d'une maladie, on court la chance de ne pas attirer l'attention. Heureusement pour la thèse que nous défendons, ce n'est pas seulement sur le marbre de la salle de dissection que nous trouverons nos preuves; nous irons les chercher sur la table d'opération, sur l'être vivant, dont nous pouvons actuellement, grâce aux progrès immenses de la chirurgie abdominale, examiner et palper les organes.

Nous ne parlerons pas des autopsies célèbres et déjà anciennes qui ont permis à Bernutz, à Aran, à Nonat, à Guérin, etc., d'étayer leurs théories. Nous nous intéresserons de préférence aux observateurs récents qui ont entrepris des recherches spécialement au point de vue auquel nous nous plaçons.

Dans un grand nombre d'autopsies pratiquées à l'amphithéâtre de *Bellevue Hospital*, à New-York, le Dr Polk (1), professeur d'obstétrique, etc., à l'Université de cette ville, a constaté que, mettant à part les malades qui ont succombé à la septicémie, il est excessivement rare de rencontrer la cellulite pelvienne sans qu'elle soit manifestement la conséquence d'une inflammation primitive du péritoine pelvien. D'un autre côté, rien n'est plus fréquent

(1) Polk. *Op. cit.*

que de constater des lésions de la péritonite autour des extrémités des trompes, et il est remarquable que, dans ces cas, les manifestations de l'inflammation diminuent à mesure qu'on s'éloigne de l'extrémité des oviductes. Quant au tissu cellulaire péri-utérin et à celui des ligaments larges et des ligaments utéro-sacrés, ils ne présentent pas de traces d'inflammation, ou bien, quand celle-ci existe, ses manifestations sont limitées au tissu connectif immédiatement sous-péritonéal, et diminuent ou disparaissent à mesure qu'on s'approche de l'utérus. Dans les cas observés par Polk, les oviductes étaient toujours entamés par l'inflammation. Ceci corrobore complètement les recherches nécroscopiques de Heitzmann (1), qui a reproduit, par de superbes figures, dans sa belle monographie, les nombreuses et fréquentes lésions du péritoine et des annexes de l'utérus que l'on trouve à l'autopsie des femmes mortes à la suite de pelvi-péritonite.

Les recherches entreprises à la *Women's Hospital* de New-York par le Dr Coe (2), chargé du service des autopsies, confirment complètement les descriptions faites par Polk. Dans six cas d'hystéro-trachélorraphie et d'incision du col, qui se sont terminés par la mort, il a eu l'occasion rare d'étudier les conséquences de ces traumatismes. Dans chaque cas la mort était attribuable à une péritonite diffuse aiguë. L'inflammation pouvait parfaitement être retracée, à partir de la plaie, le long de la muqueuse utérine, sous forme d'endométrite; le long des trompes, sous forme de salpingite, et de là à la cavité péritonéale. Dans aucun de ces cas il n'y avait trace de cellulite aiguë, bien que les cicatrices anciennes ne manquassent pas.

Dans une autre partie de ce même travail, le Dr Coe fait d'autres remarques tout aussi probantes. Parlant des résultats de l'inflammation limitée au pelvis, tels qu'on les observe après la mort, il dit : « mon attention a été depuis longtemps attirée sur ce sujet par le Dr W. H. Welch, qui, pendant des années, s'était livré à la recherche de la preuve positive de l'existence d'indurations circonscrites dans le voisinage de l'utérus, *résultant de cellulite*. A en juger par une lettre reçue de lui, il y a quelques jours, j'en infère que jusqu'à présent il ne croit guère à l'existence d'indu-

(1) Heitzmann. *Op. cit.*
(2) *Transactions of Alumni Association women's Hospital*, p. 80.

rations dues à cette cause (cellulite). Je ne vais pas tout aussi loin que lui, mais je crois que, de beaucoup, le plus grand nombre de ces tumeurs sont situées dans les parties supérieures des ligaments larges, et consistent en masses cicatricielles limitées, en grande partie, au péritoine, aux trompes ou aux ovaires entourés d'anciennes adhérences, et emprisonnant parfois une partie d'intestin. L'*épaississement* des ligaments utéro-sacrés, auquel on fait si souvent allusion dans les ouvrages de gynécologie, sous le nom de *paramétrite postérieure*, est constitué, d'après mon expérience, et après dissection délicate, plutôt par un état cicatriciel du péritoine que par une affection de son tissu connectif. L'induration à la base du ligament large a été l'objet de mes recherches toutes spéciales. Je reconnais que rarement (peut-être une demi-douzaine de fois en tout), j'ai rencontré, sur le cadavre, pareil épaississement pouvant être attribué uniquement à une simple cellulite. » Et plus loin il ajoute : « dans le plus grand nombre de cas, là où existe une déchirure bien manifeste du col, il n'y a absolument aucune induration quelconque dans les ligaments larges. »

Que l'on compare le résultat de ces autopsies avec celles publiées il y a vingt-cinq ans par Bernutz et avec celles plus récentes de Heitzmann, on reconnaîtra qu'il y a accord parfait et que nous sommes autorisé à conclure que : 1° les manifestations nécroscopiques de l'inflammation péri-utérine sont communes, et que ces lésions sont telles qu'elles semblent prouver que l'inflammation péri-utérine est le ***résultat de la salpingite***, qu'elle est de nature péritonéale et non pas consécutive à la cellulite ; 2° si l'on constate la présence de l'inflammation du tissu connectif, elle est toujours secondaire à la péritonite, à moins qu'elle ne soit une manifestation de la septicémie, manifestation pareille aux lésions que l'on rencontre dans tout autre tissu du corps sous l'influence de ce même état morbide.

Les nombreuses laparotomies dont nous avons donné un aperçu et dont le nombre augmente tous les jours, constituent en quelque sorte autant d'autopsies pratiquées sur le vivant. Elles confirment complètement les recherches nécroscopiques, et ont même plus de valeur parce que là on saisit le mal sur le fait, en pleine évolution, avant que les lésions initiales soient complètement masquées par une foule de manifestations morbides consécutives, qui

rendent difficile la recherche de la cause primitive. Ces opérations brillantes confirment complètement les conclusions auxquelles l'examen nécroscopique et le raisonnement nous avaient conduit, à savoir: grande fréquence des maladies des annexes de l'utérus, qui semblent être la cause de la péritonite, d'autant plus que, ces organes malades enlevés, tous les signes de la pelvi-péritonite, soit aiguë, soit chronique, disparaissent.

De tout ceci il résulte que, pour se faire une idée bien nette de la pelvi-péritonite, il faut débuter par l'étude des maladies de la trompe.

Considérations anatomiques et mécaniques sur la trompe.

L'attention toute spéciale que, dans ces dernières années, on a accordée à l'étude des trompes, nous fait un devoir de nous adresser aux travaux qui ont tant contribué à communiquer à leurs maladies un intérêt croissant, qui contraste d'une manière frappante avec l'indifférence avec laquelle, il y a peu de temps encore, on traitait les affections des annexes.

La salpingite ou inflammation de la trompe, à peine mentionnée par West, passée sous silence par Nonat, avait été décrite dans des articles spéciaux par Scanzoni, par Aran et par Becquerel. Les autres classiques plus récents, tels que Courty, de Synety, n'en disent que peu de choses; même Schrœder ne lui consacre qu'un chapitre relativement court. Pour tous, le diagnostic est des plus difficiles, et cela se comprend, les symptômes de cette maladie étant ceux de la métrite et de la pelvi-péritonite, qui l'accompagnent (1).

« On désigne sous le nom de *trompes utérines* ou *trompes de Fallope,* deux conduits qui s'étendent des angles supérieurs ou

(1) « Il serait subtil de chercher à différencier l'inflammation de l'ovaire et de la trompe de la pelvi-péritonite. Ces organes, immédiatement en rapport avec la séreuse abdominale, ne peuvent guère être le siège d'une inflammation sans que celle-ci se propage aussitôt au péritoine, de la même manière que la vaginalite accompagne toujours l'orchite ou l'épididymite chez l'homme. Nous pouvons même ajouter que la pelvi-péritonite reconnaît le plus souvent pour cause l'inflammation des annexes de l'utérus, et c'est, comme je l'ai dit, en se fondant sur cette analogie que Bernutz affecte de désigner la pelvi-péritonite sous le nom d'*orchite féminine.* » (Siredey et Danlos, in *Dict. de Jaccoud.*

cornes de l'utérus jusque sur les côtés du petit bassin. Elles occupent l'aileron moyen des ligaments larges, dont le postérieur contient l'ovaire et l'antérieur le ligament rond. Rectilignes dans la partie qui avoisine l'utérus, les trompes deviennent flexueuses à mesure qu'on s'éloigne de ce point, et le sont quelquefois dans toute leur étendue. Elles se dirigent transversalement en dehors, se portent ensuite en bas, en arrière et en dedans, pour se rapprocher de l'extrémité externe de l'ovaire, auquel elles sont unies par un tractus fibreux ou *ligament tubo-ovarien*, très important au point de vue de la fécondation. Leur longueur varie de 9 à 12 centimètres et diffère d'un côté à l'autre de près de 1 centimètre. Le diamètre du canal change considérablement selon les points. Permettant à peine l'introduction d'une soie de sanglier, vers son orifice utérin, il laisse au contraire pénétrer une grosse sonde au voisinage de son extrémité abdominale.

« On a divisé la trompe en trois segments principaux. L'*interne* ou *isthme*, long de 3 centimètres, est dur, résistant, impossible à dilater à l'état normal *sur le cadavre*. Son calibre est de 1 à 1 $^1/_2$ millimètre dans toute son étendue, et non, comme on l'a dit, seulement à son embouchure utérine. Cette portion se rétrécit encore plus, et même s'oblitère souvent chez les vieilles femmes. Le *segment moyen* ou *ampoule* présente des parois minces, extensibles, faciles à comprimer, et peut subir dans certaines conditions pathologiques un degré extrême de dilatation. Le *segment externe* se termine en entonnoir par une extrémité frangée ou *pavillon de la trompe*. Les villosités qui entourent le pavillon, de longueur variable, dont l'une possède des dimensions notablement supérieures aux autres, sont ordinairement au nombre de dix à quinze, et forment une espèce de gouttière rejoignant l'ovaire (*fimbria ovarica* de Henle). A l'orifice tubaire abdominal, il existe un point rétréci (sphincter tubaire de quelques auteurs), qui n'a que 3 à 5 millimètres de diamètre. Quand on ouvre la trompe, suivant son axe, on voit qu'elle est sillonnée dans toute son étendue par des plis longitudinaux plus ou moins profonds. Les *artères* présentent une disposition hélicine. Les *lymphatiques* sont situés immédiatement sous le péritoine. Les *nerfs* proviennent du plexus hypogastrique (1). »

(1) De Sinéty. *Anatomie de la trompe.*

Nous nous permettrons d'attirer un instant l'attention sur l'*orifice utérin* des trompes, qui, *sur le cadavre,* paraît ne pas être dilatable. Nous ignorons quel moyen de dilatation on a employé pour s'autoriser à dire que cet orifice est si résistant. Quoi qu'il en soit, De Sinety (1) lui-même reconnaît « qu'il est possible que, *sur la femme vivante,* cette partie soit susceptible de subir un certain degré de dilatation physiologique. Sans cela on s'expliquerait difficilement le passage d'un ovule fécondé. » Pour Lawson-Tait (2), il est certain que la trompe peut devenir béante. Il a pu constater ce fait dans des cas de kystes parovariens, où la trompe est souvent enroulée autour de la base de la tumeur et considérablement augmentée en longueur et en épaisseur; il est parfois possible, en y allant avec soin, de passer un cathéter d'homme nº 4 ou nº 5 à travers la trompe. Le Dr Mathews-Duncan (3) a publié un mémoire dans lequel il donne des détails curieux sur l'*ouverture de la trompe de Fallope.* Cette question nous intéressant tout particulièrement, nous allons donner un extrait de ce travail.

« En examinant une femme à laquelle un confrère voulait faire l'ovariotomie, je trouvai que la sonde utérine passait du côté droit du bassin et beaucoup au delà des limites du corps utérin, qu'on sentait aisément et avec certitude (4). Lorsque la femme fut sur la table d'opération, je ne pus passer de nouveau la sonde à travers la trompe, probablement en raison des circonstances défavorables dans lesquelles la tentative était faite. Quelques jours plus tard, à l'autopsie, je reconnus que la trompe droite occupait le trajet suivi par la sonde, et que son extrémité utérine était béante, non pas au point d'être assez large pour permettre le passage d'une sonde utérine, avec son extrémité volumineuse et renflée, mais pour laisser passer une petite sonde chirurgicale ordinaire.

» On trouve des signes évidents de la béance des trompes dans les caillots intra-utérins qui sont rejetés dans quelques cas de métrorragie. Ces caillots, qui sont de véritables moules de la cavité utérine, portent à leurs angles supérieurs de longs caillots entraînés des trompes et qu'on trouve pendants au caillot intra-

(1) *Op. cit.*

(2) Lawson-Tait. *Traité des maladies des ovaires,* 1886.

(3) *British medical Journal,* 12 mars 1881.

(4) Des cas analogues ont été publiés par Gaillard-Thomas, Hildebrand, Veit, Noeggerath et d'autres auteurs.

utérin principal (1). On peut trouver des appendices de même aspect et ayant la même origine attachés à la caduque dans les cas d'avortement (voir *Researches of obstetrics*, p. 296); mais ils ont la structure de la caduque, ils ont une certaine épaisseur, ils ne sont pas extraits de la trompe, mais en constituent une partie. Ils n'indiquent pas la béance; mais l'extraction d'un caillot long, aussi délicat et fragile, attaché seulement par la faible cohésion de la coagulation au caillot intra-utérin principal, indique une béance très nette du canal d'où il est sorti. Dans le cas de Pirie (*Obstetrical Journal*, janvier 1880, p. 5), la partie supérieure du caillot était solide, un peu souple même, et les cordons tubaires avaient près de 20 centimètres de long. Dans le cas de Rokitansky (*ibid.*, mars 1880, p. 153), le corps de l'utérus contenait un coagulum à trois cornes, se terminant en haut, de chaque côté, par un fil épais, court, provenant des trompes. Whitehead (*ibid.*, mars 1880, p. 137) dit que, dans son cas, de petits prolongements fibreux du caillot correspondaient aux trompes de Fallope.

» Quant au mal qui peut résulter de la béance permanente de la trompe de Fallope, en voici un exemple que m'a raconté M. Hewer, comme s'étant produit dans la clientèle de son ami M. Calthrop. Une veuve, âgée de 48 ans, avait un polype du col qui fut sectionné avec des ciseaux. Le cinquième jour, sa sœur lui donna, doucement, une injection vaginale d'eau chaude additionnée de liquide de Candy. Pendant l'injection, la malade s'écria : « vous me tuez, » et elle ressentait une douleur subite dans le côté droit de l'abdomen. Elle vécut trois jours, souffrant beaucoup, et mourut en quelques heures. A l'autopsie, on trouva une péritonite généralisée, et des couches de lymphe recouvraient l'intestin. On remarquait que la trompe de Fallope droite était plus volumineuse que la gauche, le double comme largeur; elle était largement béante. La section du pédicule du polype était cicatrisée. Il y avait sur le col deux autres polypes. Dans ce cas, comme le dit M. Hewer, il était clair que le liquide injecté avait passé dans la cavité péritonéale à travers la trompe formant canal, et avait causé la péritonite et la mort. On a aujourd'hui rapporté un grand nombre de cas de ce genre : tantôt on avait fait des injections vagi-

(1) Comparez les moules des cavités utérines représentés dans le livre de Courty : *Traité prat. des maladies de l'utérus et de ses annexes.*

nales, comme dans le cas d'Hewer, tantôt on avait pratiqué une injection intra-utérine.

» De même, j'ai longtemps soutenu que le sang passe fréquemment de la cavité utérine dans la cavité péritonéale, et donne naissance à une hématocèle. J'incline à penser que ce détournement, soit menstruel, soit métrorragique, est la cause la plus fréquente de cette maladie qui n'est pas rare. Il faut naturellement supposer, ce dont on s'est bien rendu compte, que le cours morbide du sang est mécaniquement plus aisé que le cours naturel et ordinaire à travers le col utérin dans le vagin; et cependant, il n'est pas douteux qu'ordinairement, même lorsqu'une trompe est béante, la marche du sang est mécaniquement plus facile à travers le col vers le vagin (1). S'il n'en était pas ainsi, l'hématocèle se produirait plus fréquemment qu'elle ne se produit. J'ai souvent vu une femme perdre du sang *per vaginam*, alors que la trompe était largement béante.

» Outre le passage du sang, il est presque certain qu'un lombric a pu passer, quoique cela soit un fait très rare, à travers une trompe béante (2). Cette sorte de passage s'effectue par les mouvements de l'animal.

» En résumé, il est nécessaire de se souvenir qu'en outre des conditions naturelles et morbides de béance, il peut y avoir absence anormale de béance temporaire ou de dilatation des trompes; car il est probable qu'elles se dilatent pendant l'excitation sexuelle et permettent le passage de la semence. En vérité, on a peine à concevoir que la semence puisse passer par les trompes quand elles sont dans leur état habituel de fermeture. Cette absence de dilatibilité des trompes, ou leur rigidité, peut être ainsi une cause de stérilité.

» La proposition de Tyler Smith de cathétériser les trompes, et de guérir ainsi la stérilité, fut mise en avant sous l'influence de différentes idées théoriques, émises dans ce mémoire. Elle n'a pas conduit à un résultat plus pratique que la proposition de Froriep de les fermer par cautérisation afin de produire la stérilité. »

(1) C'est là la clef de voûte de toute bonne médication intra-utérine; jamais nous ne faisons d'injection intra-utérine sans avoir, au préalable, largement dilaté le col.

(2) WINKEL. *Die Pathologie der weiblichen sexualen Organe*, p. 321.

Il résulte donc à l'évidence, que si l'orifice utérin de l'oviducte n'est pas dilatable sur le cadavre, il n'en est pas de même chez la femme vivante. Ici cette dilatation se produit dans des conditions tantôt normales, tantôt morbides; la cause de cette dilatation semble être toujours d'ordre mécanique. Il n'est donc pas téméraire d'admettre que *si nous disposions d'un moyen mécanique suffisant, nous pourrions à volonté dilater mécaniquement ces orifices.*

La partie intra-utérine de *l'isthme* de la trompe de Fallope, faisant corps avec la paroi utérine, se conforme nécessairement aux changements mécaniques que peut subir cette paroi. L'écartement mécanique énergique des parois utérines s'accompagnera d'un écartement parallèle des parois de l'isthme; en d'autres termes, en dilatant la matrice, on dilate l'orifice utérin de la trompe de Fallope.

Ceci se démontre facilement : que l'on prenne une boule creuse en caoutchouc, ayant la forme de la matrice, avec un orifice en bas représentant l'ouverture du col, et deux pertuis en haut représentant les orifices des trompes. Que l'on y introduise une vessie vide en caoutchouc (un petit pessaire de Gariel, par exemple, ou un dilatateur hydrostatique de Barnes). A mesure que l'on gonfle la vessie, la boule en caoutchouc se dilate; en même temps on voit les pertuis représentant l'entrée des trompes s'agrandir; il en est de même pour le trou simulant l'orifice du col. Il y a entre notre boule en caoutchouc et la matrice, cette grande différence, c'est que la force expansive venant à cesser, les parois en caoutchouc reprennent leur forme primitive, tandis qu'il n'en est pas de même de l'utérus. Cet organe n'est pas, à beaucoup près, aussi élastique; il se compose de fibres élastiques et de fibres musculaires.

Une tension assez forte peut distendre les premières au delà de leur degré d'élasticité et peut en partie rompre les secondes. Il en résulte qu'après une dilatation énergique, l'organe ne reviendra pas complètement à son volume primitif, et les orifices resteront plus ou moins dilatés, du moins pendant un certain temps. Cette possibilité de dilater l'orifice utérin des trompes a une importance extrême au point de vue du traitement que nous préconisons; nous y reviendrons plus loin.

Histologie de la trompe et déductions pratiques.

Les parois de la trompe sont constituées de trois couches dont l'une est formée par le repli que fait sur la trompe le péritoine. La plus grande partie de ces parois est donc en contact direct avec la surface externe du péritoine. Une petite portion de la paroi est en rapport avec le tissu cellulaire qui occupe l'espace situé entre les deux lames du ligament large et la face inférieure du tube (méso-salpinx). La tunique moyenne est musculaire; elle consiste en une mince couche de fibres longitudinales, en dehors, et en une couche beaucoup plus épaisse de fibres circulaires, en dedans.

Mais, pas plus pour la trompe que pour l'utérus, il n'existe de couches musculaires formées d'éléments dirigés uniquement dans un même sens déterminé.

D'après les observations de Tait, les fibres longitudinales disparaissent complètement vers la ménopause ou aussitôt après. La tunique interne ou muqueuse repose sur une série de replis longitudinaux délicats qui résultent de l'action des fibres musculaires; c'est une disposition exactement semblable à celle qui existe dans l'œsophage et l'urètre (Tait). Henning avait cru qu'il y avait des glandes dans la muqueuse tubaire; de Synety, Tait, Frommel (1), Martin (2) n'ont pu mettre ces glandes en évidence; c'est l'aspect, sur une section transversale, des nombreux replis de la muqueuse qui a pu faire croire à la présence de glandes Du reste, comme le fait remarquer de Synety, au point de vue de la physiologie et de l'anatomie générale, il y a une grande ressemblance entre un repli de la muqueuse et une glande en tube, qui n'est, à tout prendre, qu'une dépression plus profonde, un enfoncement en doigt de gant de cette même muqueuse. Il y a donc entre la muqueuse de la trompe et celle du corps de l'utérus une grande analogie tant morphologique qu'histologique; les glandes en tube de l'utérus ne sont en dernière analyse que des enfoncements de la muqueuse. Cette analogie devient aujourdhui encore plus frap-

(1) FROMMEL. *Histologie des trompes.* (Congrès tenu à Munich par la Société gynécologique allemande, 1886.)

(2) MARTIN. *Remarques à propos de quelques préparations du tissu de la trompe.* (Société de gynécologie de Berlin, séance du 6 avril 1886. — *Deuts. med. Wochenschr.*, n° 17, 1886)

pante. De Synety n'a jamais observé de cils vibratiles à la muqueuse *utérine* chez la femme. Cependant l'existence de ces cils est admise par la plupart des auteurs. De même pour la muqueuse *tubaire*, tous les auteurs, y compris de Synety et Tait, admettent l'existence de cils vibratiles. Il paraît cependant qu'il n'en est rien. Martin (1) dit que la question de savoir si les éléments tubaires, qui sur des coupes offrent l'aspect de villosités, sont en réalité des villosités ou de simples replis, n'a pas été résolue.

Veit (2) regarde les villosités comme de simples replis de la muqueuse. Frommel émet la même opinion.

L'épithélium tubaire est cylindrique. D'après Henning, il serait composé de plusieurs couches; d'après Hensen et Frommel, d'une seule.

L épithélium tubaire est vraisemblablement doué d'un certain pouvoir de sécrétion. Il doit y avoir exsudat de protoplasma lors de la migration de l'ovule. L'épithélium se confond peu à peu dans une grande partie de son étendue avec le péritoine voisin dont il est séparé par un liséré souvent visible à l'œil nu. D'après Pouchet (3) les éléments se modifient peu à peu, pour passer de la cellule cylindrique à la cellule plate, qui revêt le péritoine. Sur un point, l'épithélium tubaire se continue avec celui de la surface de l'ovaire.

Ces quelques notions d'histologie renferment deux faits qui, à notre point de vue, ont une grande importance : 1° *La structure musculaire des parois :* dans les cas pathologiques, l'élément musculaire peut se développer considérablement. Ainsi, dans un cas de salpingotomie, Lawson-Tait (4), ayant vidé un abcès de la trompe et y ayant introduit le doigt, sentit celui-ci être saisi et entraîné par la contraction de l'oviducte. De ce fait nous pouvons tirer la déduction pratique suivante : étant donné un hydrosalpinx ou un pyo-salpinx, si on parvient à maintenir l'orifice utérin de la trompe ouvert, la contractilité des parois tubaires, aidée de la pression abdominale, contribuera beaucoup à vider le contenu et à hâter la guérison. 2° La multiplicité et la finesse des *replis de la muqueuse* simulant des villosités constituent autant de

(1) MARTIN. *Op. cit.*
(2) VEIT. *Soc. de gynéc. de Berlin;* séance du 9 avril 1886.
(3) POUCHET et TOURNEUX. *Précis d'histologie humaine,* 1878, p. 763.
(4) *Op. cit,* p. 96.

canalicules capillaires. En vertu des lois de la capillarité, on comprend que tout liquide baignant la muqueuse utérine puisse être entraîné par capillarité dans les trompes, si l'orifice utérin n'est pas complètement fermé. Ainsi s'explique facilement, sans l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques, la transmission de tout germe inflammatoire de la matrice à la trompe et de là au péritoine et à l'ovaire. Mais, de même que les liquides morbides peuvent être entraînés par capillarité, de même les liquides médicamenteux qu'on injecte dans la matrice peuvent pénétrer graduellement dans les oviductes et modifier avantageusement son inflammation.

Anatomie pathologique des masses inflammatoires péri-utérines.

Il est rare que l'on ait l'occasion d'examiner les trompes au début de leur inflammation. Les lésions dominent alors surtout du côté de la muqueuse, qui peut présenter tous les degrés de l'inflammation propre à ces tissus. De Sinety a constaté que l'épithélium de revêtement avait disparu et était remplacé par de nombreux éléments embryonnaires.

Dans le cas où l'on a pu faire un examen approfondi, c'était après laparotomie ou autopsie, alors que les lésions consécutives à la salpingite constituent, ou contribuent à constituer, ces tumeurs péri-utérines que l'on considérait jusqu'ici comme des manifestations de la cellulite et de la pelvi-péritonite. Au point de vue pratique, c'est donc l'étude de ces tuméfactions qui doit nous intéresser le plus.

Les tumeurs que l'on constate dans l'excavation pelvienne sont constituées par la trompe, l'ovaire et des exsudats; quelquefois une anse intestinale, et parfois une partie d'épiploon sont englobés dans ces masses. Règle générale, ces tuméfactions sont fixées à la face postérieure du ligament large, tantôt à sa partie supérieure, tantôt tout à fait en bas du ligament. Il arrive, cependant, que ces masses sont en contact direct avec l'utérus, fixées à ses côtés ou à sa face postérieure. Quelquefois elles adhèrent à la paroi latéro-postérieure de la paroi pelvienne; il peut y avoir dans ces cas, entre les tumeurs et l'utérus, un espace libre.

D'autres fois, toute la région située derrière le ligament large peut être occupée par la tumeur, depuis le plancher du bassin

jusqu'au détroit supérieur. Ces masses tuméfiées peuvent être uniques, mais le plus souvent elles existent à la face postérieure de chaque ligament large, et, pour peu qu'elles soient étendues, elles peuvent, en se fusionnant ensemble, occuper toute la moitié postérieure de l'excavation. Quand elles sont de *petit volume*, l'utérus n'est que peu déplacé : en avant, si les tumeurs sont doubles, d'un côté, si elle est unique, et naturellement du côté opposé à celui occupé par la masse inflammatoire. Ce déplacement est en raison directe du volume de la masse. Une tumeur unique peut occuper tant de place dans le pelvis, que l'utérus en est complètement déjeté au côté opposé, mais en même temps toujours un peu en avant.

Si les tumeurs existent des deux côtés et ont un *grand volume*, l'utérus est directement déplacé en avant, le degré du déplacement étant en raison directe du volume de la masse. La tumeur peut acquérir un volume tel, qu'elle occupe le bassin dans son entier, refoulant l'utérus et les ligaments larges contre la paroi antérieure du pelvis, ou bien la déprimant contre les régions vésicales; la matrice se trouve alors en état de complète antéversion. Dans ces conditions, l'utérus paraît être enveloppé dans une masse inflammatoire.

Il y a une particularité de ces déplacements qui mérite d'attirer l'attention : c'est que la matrice est repoussée non seulement dans un sens horizontal, d'arrière en avant, mais encore de haut en bas. Chaque fois que la moitié postérieure du pelvis est ainsi remplie complètement par la tumeur, le calibre du rectum diminue, d'où constipation et tympanite. En faisant le toucher rectal, on sent à une certaine hauteur le doigt comme serré dans une bague.

Dans la période aiguë ou formative des ces tumeurs, on trouve une quantité abondante d'exsudat séreux occupant les interstices et entourant les viscères compris dans la tumeur. C'est l'exsudat qui donne au doigt cette sensation d'empâtement, de mollesse et de rénitence, et qui explique le volume et l'uniformité de contour de la masse. Cette tuméfaction inflammatoire renferme et se trouve entourée de lymphe déversée par le péritoine enflammé. C'est cet exsudat qui sert à circonscrire la tuméfaction et qui constitue une barrière placée entre le foyer inflammatoire central et la cavité péritonéale générale. Parfois cet obstacle est insuffisant,

et alors, aux lésions que nous venons de constater dans le petit bassin, s'ajoutent celles de la péritonite généralisée.

En résumé, dans les cas très prononcés de cette affection, les annexes de la matrice se recouvrent de dépôts fibrineux et prennent l'aspect de masses informes, au sein desquelles un examen, même minutieux, ne parvient pas toujours à découvrir les ovaires et les trompes. Parfois même le fond de l'utérus et le cul-de-sac de Douglas participent à ces altérations. Le chemin sinueux et irrégulier parcouru par les trompes, quoique accusé par l'accumulation caractéristique d'un pus épais et verdâtre, est difficile à reconnaître; et le tout devient presque inextricable, lorsqu'il s'y joint, comme cela arrive souvent, de la dégénérescence kystique des ovaires, ainsi que des accumulations de sérum et de pus entre les fausses membranes péritonéales de nouvelle formation. Cependant quand on dissèque ces masses, on constate que l'inflammation péritonéale est plus marquée au niveau des morceaux frangés, d'où l'on peut facilement retracer l'inflammation jusque dans la cavité tubaire. Quant aux trompes elles-mêmes, leurs parois sont épaissies par l'inflammation et l'infiltration. Elles sont généralement dilatées; elles atteignent parfois les dimensions d'un petit intestin, mais ordinairement elles ont un moindre volume. Leurs dimensions sont naturellement plus grandes dans leur portion infundibuliforme. Kaltenbach a démontré d'une manière très nette, sur des préparations faites à Strasbourg, que, dans les cas pathologiques, la couche musculaire s'hypertrophie.

L'extrémité tubaire abdominale représente à nos yeux le centre de l'inflammation extra-utérine. Il est donc intéressant de s'assurer de la position exacte du pavillon de la trompe. Normalement, l'extrémité frangée est en rapport intime avec la face postérieure et externe de l'ovaire; elle se trouve donc vers le milieu de la face postérieure du ligament large; mais cette situation est sujette à de nombreuses variations, ordinairement la conséquence de processus inflammatoires. C'est ainsi que le pavillon peut être fixé à la paroi pelvienne, au plancher du bassin, aux bords du pelvis, aux côtés du cul-de-sac de Douglas, au rectum, à la courbure sigmoïde, au cœcum, à la face postérieure du ligament large, à l'utérus et même à la vessie. Presque toujours l'ovaire est entraîné en même temps et fait partie de la tumeur. Il se fait donc que, bien que le centre de l'inflammation intra-péritonéale soit en relation intime

avec l'ovaire et occupe généralement la face postérieure du ligament large, il peut cependant occuper d'autres points totalement distincts de sa situation normale. La fixation de la trompe au détroit supérieur du bassin, et même parfois à la fosse iliaque, semble n'être possible que dans les cas où la matrice a considérablement augmenté de volume; cependant, dans une des observations publiées par Polk, l'utérus avait son volume normal.

Quand on examine les trompes à la période aiguë de l'inflammation, on constate d'une façon évidente les signes qui caractérisent habituellement la phlogose d'un tractus muqueux, et ces manifestations peuvent être retracées jusque dans l'utérus et sa membrane muqueuse. Les trompes sont distendues; elles renferment un liquide en quantité proportionnée à leur distension : ce liquide variera non seulement dans sa nature, mais même dans sa situation, d'après la nature de l'inflammation provenant de la matrice. Si l'inflammation est de nature infectieuse, comme, par exemple, dans la gonorrhée ou dans la septicémie, le liquide sera plus ou moins franchement purulent; si l'inflammation est non infectieuse, le contenu sera muco-purulent ou simplement muqueux. Le fait de la distension des trompes et du caractère muco-purulent de son contenu, dans les engorgements pelviens que nous décrivons, a de l'importance dans ses rapports avec le traitement. La possibilité et le degré de la distension tubaire dépendent de l'occlusion plus ou moins parfaite de son extrémité abdominale. On sait qu'à l'état normal, la muqueuse tubaire ne sécrète qu'une minime quantité d'un liquide complètement neutre, lequel s'élimine par l'ouverture abdominale de la trompe, sans causer d'irritation. Le liquide sécrété paraît ne pas se déverser habituellement dans l'utérus, puisque l'atrésie du méat tubo-utérin *seul* n'entraîne jamais d'accumulation de sécrétion dans les trompes. Un des premiers effets de l'inflammation péritonéale, propagée par les trompes, est de produire l'occlusion de son orifice abdominal. Les franges s'engagent dans la lumière de la trompe et s'agglutinent ensuite par la juxtaposition de leur face péritonéale. S'il s'accumule alors des sécrétions dans l'oviducte, le liquide refoule et fait saillir chacune des franges, et l'extrémité de la trompe prend un aspect tout particulier en forme de rosette. Au centre de cette rosette, on voit une dépression en forme d'entonnoir, entourée d'une multitude de petites saillies herniaires.

Il n'est pas rare que la trompe se rétrécisse au niveau de son embouchure dans la matrice, par suite du gonflement de la muqueuse; mais il est difficile de décider si l'oblitération complète est si fréquente. En cas d'oblitération complète de la trompe, les liquides sécrétés s'accumulent toujours dans la partie du canal qui se trouve entre l'endroit atrésié et la matrice. L'accumulation commence toujours dans le voisinage immédiat du lieu de l'oblitération. Lorsque l'orifice abdominal est fermé, le liquide s'accumule d'abord à l'extrémité abdominale de la trompe et peu à peu le canal tout entier se distend sur le reste de son parcours Lorsque le méat utéro-tubaire est normal ou seulement rétréci, et que la sérosité est arrivée jusque-là, le liquide peut s'écouler dans l'utérus, et la sortie du liquide peut être entretenue par la pression abdominale; de sorte que la poche se vide à peu près entièrement. Ce fait est admis par Schroeder (1), par Scanzoni (2). Le Dr James Chadwick, de Boston (3), dit en propres termes : « Ce liquide se collecte dans les trompes dont l'extrémité frangée est fermée, jusqu'à ce qu'elles soient considérablement distendues; au moment où la période mensuelle approche, des mouvements péristaltiques répétés se produisent dans la trompe, accompagnés de grande douleur, qui tendent à expulser le liquide à travers l'extrémité utérine temporairement fermée; les mouvements se répètent, à un certain intervalle, avec une violence croissante, jusqu'à ce que, pendant le relâchement cataménial de l'utérus, le liquide contenu dans la trompe soit refoulé à travers l'orifice dans la cavité utérine avec un soulagement immédiat. » Malheureusement, il en est rarement ainsi, à cause de l'occlusion de l'orifice tubo-utérin, par suite du gonflement de la muqueuse. Si dans ces cas on n'intervient pas en rétablissant la lumière de l'orifice tubo-utérin, la trompe peut s'ouvrir, soit spontanément, soit à la suite d'un traumatisme, soit même après la palpation exercée par le médecin (Schroeder), et, si son contenu est purulent, déterminer une péritonite mortelle. Cependant la salpingite ordinairement ne produit pas facilement une péritonite généralisée, car le péritoine se défend contre l'infection en lui opposant une inflammation adhésive avec formation de fausses membranes.

(1) *Op. cit.*
(2) SCANZONI. *Krankheiten der weiblichen Sexualorgane.* IV. Aufl., Bd. 11, p. 75.
(3) *American gyneacological Society*, 1880.

Dans un travail récent, Veit (1) divise les inflammations des trompes en : 1° intersticielles, et 2° catarrhales. Les premières sont caractérisées par l'infiltration lymphatique et la conservation du revêtement épithélial normal; les secondes ont ceci de particulier que les éléments épithéliaux sont également affectés. L'infiltration lymphatique est très prononcée. Les plis de la muqueuse sont nombreux et très nets. La muqueuse s'épaissit notablement. Il se forme, dans son épaisseur, des kystes remplis de mucus et dont le volume peut devenir assez considérable. La dégénérescence kystique est surtout prononcée quand la lumière de la trompe est bouchée. L'auteur est enclin à regarder cette interception de la perméabilité de la trompe comme la conséquence de l'hyperplasie de la muqueuse. Les kystes sont revêtus par l'épithélium caractéristique des trompes. Pour Tait, l'un des premiers effets de l'inflammation est de produire la desquamation, la destruction de l'épithélium tubaire, ce qui cause souvent, d'après lui, l'atrophie des trompes et l'occlusion de leurs ouvertures.

Les recherches récentes de Martin (2) concordent assez bien avec celles de Veit.

L'ovaire est pour ainsi dire toujours impliqué dans l'inflammation péritonéale, le ligament tubo-ovarien qui le fixe à la trompe constituant un chemin tout tracé pour la transmission du processus morbide provenant de l'oviducte. Mais le degré de phlogose de l'ovaire dépend, en partie, de la proximité de l'orifice tubaire, en partie, de l'intensité du processus inflammatoire.

Évolution des tumeurs péri-utérines.

La salpingite et la pelvi-péritonite qui l'accompagnent peuvent se terminer par résolution, par suppuration, ou bien la lymphe peut s'organiser.

Il est fort douteux que les traces d'une inflammation péritonéale disparaissent jamais; la péritonite, sous ce rapport, ressemble à la plèvre. Cependant, dans les formes légères, elle peut ne laisser après elle qu'un simple épaississement de la séreuse. Par contre, il peut en résulter des adhérences nombreuses et ten-

(1) *Op. cit.*
(2) *Op. cit.*



dues, ainsi que des indurations. Enfin, la suppuration peut avoir lieu et un abcès peut se former.

Les traces de fréquentes suppurations, dans ces masses inflammatoires, sont nombreuses, et il est certain que la collection purulente peut se trouver à l'intérieur de la trompe, peut communiquer avec elle, ou bien être tout à fait en dehors de l'oviducte. En général, alors même que le pus est primitivement renfermé dans la trompe, celle-ci se soude, par adhérence péritonéale, avec l'un ou l'autre viscère dans lequel le pus se déverse, de façon que la poche de l'abcès est constituée en partie par la trompe et en partie par un autre viscère (1). Ceci a ordinairement lieu pour l'ovaire (2). D'autres fois, la trompe se perfore après formation préalable de fausses membranes, et le pus est alors épanché entre les néo-membranes tout autour des organes voisins agglutinés, ou bien dans le tissu conjonctif pelvien. Polk cite quelques observations, où l'abcès provenant de la trompe s'était ouvert à droite au-dessus du ligament de Poupart; un autre à la partie interne de la cuisse; dans un autre cas, l'abcès était sur le point de s'ouvrir au niveau de l'épine de l'ischion.

Ces différentes terminaisons des accumulations purulentes intrapéritonéales et tubaires nous conduisent aux déductions suivantes: étant données une salpingite et une péritonite, la situation de l'abcès et quelquefois la direction suivie par le pus seront déterminées par la place occupée par l'extrémité de la trompe. Si l'on veut bien se rappeler les positions variées que les pavillons peuvent occuper dans ces cas, on verra que ces abcès peuvent se former très bas dans l'excavation, ou très haut, même au niveau du détroit supérieur, ou bien être en contact avec l'un ou l'autre viscère, l'ovaire étant généralement englobé. Les observations de Polk l'ont conduit aux conclusions suivantes, quant à la direction que prendra le pus : dans la grande majorité des cas, le pus se fraie un chemin vers le bas, et sort, par ordre de fréquence, par le vagin et par le rectum. Mais il peut suivre une route qui, jusqu'à présent, a été considérée comme propre aux abcès paramétriques et à ceux du psoas; c'est-à-dire que le pus peut passer

(1) Voir fig. 140, dans Schroeder : *Maladies des organes génitaux de la femme.*

(2) Veit a présenté à la Société gynécologique de Berlin (séance du 14 mai 1886) une tumeur tubo-ovarienne formée de la trompe et de l'ovaire en suppuration et communiquant ensemble par un orifice étroit.

à travers la paroi abdominale antérieure, au-dessus du ligament de Poupart, ou en dessous en arrivant à la cuisse, ou enfin peut s'échapper à travers les régions fessières. L'abcès peut également s'ouvrir dans la cavité péritonéale. Il est possible et même probable que des abcès primitivement d'origine tubaire, s'ouvrant dans le tissu cellulaire à l'entour de l'utérus, dans les ligaments larges, ou dans le plancher pelvien, déterminent la formation d'un abcès extra-péritonéal plus vaste, qui cache ainsi l'origine tubaire primitive. La trompe, en suppuration, se fixant au plancher du bassin, ou à la partie inférieure de la surface postérieure des ligaments larges (circonstance très commune), on comprend que l'ulcération de la membrane séreuse et l'invasion du pus dans les plans cellulaires sous-jacents peuvent très aisément se produire. Une fois là, rien n'empêche le pus de suivre les mêmes directions que celles qui sont le propre des collections purulentes qui se forment primitivement dans le tissu cellulaire.

C'est pour ce motif que Polk déclare qu'aucune observation faite dans le but de rechercher le point d'origine d'un abcès pelvien ne peut être complète, si elle n'indique pas clairement la *situation* et les *conditions pathologiques des pavillons* des trompes, que l'abcès soit péritonéal ou qu'il soit situé dans le tissu cellulaire.

Lésions anatomiques de l'utérus et de ses annexes, consécutives à la pelvi-péritonite.

Les changements qui se produisent, à la suite du processus inflammatoire, dans les viscères du petit bassin et dans les tissus environnants, sont aussi variés que les divers degrés d'inflammation. Il peut se faire qu'aucune trace d'inflammation ne subsiste, à moins que ce ne soit un peu d'épaississement du péritoine au niveau du pavillon de la trompe. Par contre, il peut s'être produit des masses épaisses de tissus nouveaux qui, pendant des années, peuvent emprisonner et déformer certains organes.

Les trompes peuvent échapper à toute lésion permanente. Leur situation et leur forme, ainsi que les caractères de toutes leurs parois (séreuse, musculaire et muqueuse) peuvent redevenir tout à fait normaux; tout ce que l'on constate alors, c'est un léger épaississement des bords frangés du pavillon. Par contre, les

trompes peuvent demeurer fermées, épaissies, déformées, dilatées et soudées à l'un ou l'autre viscère adjacent, soit à la face postérieure du ligament large (leur situation habituelle), soit à la paroi pelvienne ou au plancher du petit bassin. Elles peuvent renfermer un liquide muqueux ou muco-purulent, de la sérosité ou du sang.

Les ovaires peuvent ne pas être atteints, ou bien ils peuvent être enfouis dans une masse de tissus, et être véritablement atrophiés. Entre ces deux extrêmes, il existe de nombreuses variétés de lésions, mais celles-ci consistent principalement en l'épaississement de la capsule et l'augmentation du tissu connectif, résultat de la péri-ovarite. La soi-disant dégénérescence kystique peut exister, mais il est difficile de dire si elle est la conséquence de la péri-ovarite, laquelle n'est qu'une partie de l'inflammation pelvienne, ou bien si elle est due à des modifications indépendantes se produisant dans les follicules de De Graaf. Il paraîtrait cependant que la transformation kystique des ovaires est indépendante de la salpingite et de la péritonite. Il est certain que, dans un très grand nombre de cas, les ovaires peuvent échapper à toute lésion et rester dans d'excellentes conditions. D'ailleurs, aussi longtemps qu'une portion quelconque du parenchyme ovarien reste normale, cette partie du moins peut continuer à remplir les fonctions de l'ovulation. Si nous nous rappelons le grand nombre de follicules de De Graaf que peut contenir une parcelle de l'ovaire, il paraîtra admissible que cet organe puisse subir des modifications considérables sans que, pour cela, sa puissance procréatrice soit détruite.

Le professeur Polk, auquel nous empruntons la description de ces lésions anatomiques, croit qu'il n'y a pas plus de motif pour que l'ovaire soit forcément détruit par suite de salpingite ou de péritonite, qu'il n'y en a pour la destruction du testicule par suite d'épididymite avec inflammation de la tunique vaginale. Cependant il est bon de se rappeler que l'obstruction permanente des trompes de Fallope est l'équivalent de la destruction des ovaires, pour ce qui concerne la conception. C'est pour ce motif que Tait enlève toujours les ovaires avec les trompes, car sans les conduits, les glandes sont inutiles.

En recherchant les conséquences de la pelvi-péritonite, relatives à la matrice, il ne faut pas perdre de vue qu'une fois la période aiguë de l'inflammation pelvienne terminée, l'utérus, qui a été

déplacé (1) dans telle direction par la pression des masses exsudées, est maintenant déplacé dans le sens opposé par le retrait de ce même exsudat qui diminue de volume et s'organise. Tel est le cas ordinaire, à moins que les tissus nouveaux ne se soient étendus assez loin pour fixer la matrice dans la positition primitivement produite (2). La mobilité de l'organe peut ne pas être modifiée, si l'inflammation a été légère, mais, pour peu que celle-ci ait quelque intensité, cet organe est immobilisé en raison directe de l'étendue et de la longueur des adhérences. L'utérus peut, dans ces cas, être rétroversé et fixé en bas, attaché au rectum ou au cul-de-sac; ceci est un état pathologique très fréquent. L'utérus peut être dévié en antéversion ou en latéro-antéversion, par le raccourcissement d'un ou des deux ligaments utéro-sacrés. Un autre déplacement fréquent est la déviation latérale dépendant du raccourcissement d'un des ligaments larges, le fond étant la partie principalement affectée si la rétraction a lieu le long du bord supérieur, tandis que c'est le col qui est dévié, si la contraction a lieu à la base du ligament. Les conditions de structure de l'organe peuvent devenir tout à fait anormales, si, avec ces déplacements, les trompes se trouvent chroniquement enflammées. Ceci se constate surtout lorsqu'il y a rétroversion. Le corps de l'utérus est alors agrandi et sensible, et du col s'échappent des pertes purulentes et muco-purulentes.

Il est rare que les ligaments échappent à toute lésion; ils peuvent être infiltrés, déformés et raccourcis; cet état pathologique a nécessairement une action marquée sur la position et la mobilité de la matrice, ainsi que nous venons de le décrire. L'utérus étant en rétroversion complète, ou même en rétroflexion, il peut se faire que la surface postérieure du ligament large devienne adhérente au plancher du pelvis, emprisonnant ainsi les trompes comme dans une capsule.

Si l'inflammation est considérable dans le voisinage du rectum, et s'il est resté des masses épaisses de tissus, cet organe peut être étranglé ou rétréci. Polk a vu trois cas dans lesquels cet intestin admettait à peine l'index; ceci n'est, par bonheur, pas fréquent.

(1) Voir B. S. Schultze. *Die Pathologie und Thérapie der Lageveründerungen der Gebärmutee*. Berlin, 1881.
(2) Voir observation IX.



Parfois il se forme des kystes dans les mailles du tissu de nouvelle formation.

Heureusement pour la femme, les plus graves des lésions que nous venons d'esquisser sont de beaucoup les moins fréquentes, étant donnée la fréquence de l'affection que nous étudions, c'est-à-dire, la salpingo-pelvi-péritonite.

Étiologie des inflammations péri-utérines.

D'après Schroeder (1) « la salpingite est toujours le résultat d'une inflammation envahissante venant d'organes voisins. Il n'est pas rare de trouver la muqueuse des trompes enflammée, lorsque le péritoine est le siège d'une inflammation générale ou localisée, du moins lorsque cette affection n'a pas pour résultat primordial l'oblitération des orifices abdominaux des trompes. Plus souvent, la salpingite est due à la *propagation d'une endométrite*. Cependant, ce fait ne doit pas être considéré comme la règle, car l'endométrite, soit aiguë, soit chronique, peut exister pendant des années, et la muqueuse tubaire rester parfaitement normale. Ce sont les processus infectieux qui paraissent se transmettre de préférence de la muqueuse utérine aux oviductes, bien qu'ils ne soient pas les seuls : les endométrites septiques et diphtéritiques peuvent se propager à la muqueuse tubaire et au péritoine, mais l'endométrite blennorragique est celle qu'on voit le plus souvent s'étendre aux trompes, où elle provoque la salpingite catarrhale ou bien purulente. »

D'après le même auteur (2), la pelvi-péritonite est très souvent la complication de toute une série d'états pathologiques de l'utérus. Elle accompagne de préférence *la métrite* et *l'endométrite*..... Mais ce sont les oviductes qui, peut-être, le plus souvent, donnent naissance à la périmétrite. Mentionnons les hypertrophies et les néoplasmes de ces canaux, le sang épanché par l'orifice abdominal, surtout les inflammations de la muqueuse tubaire s'étendant directement et par continuité par l'orifice abdominal au péritoine limitrophe en déversant leurs produits inflammatoires — sécrétion

(1) *Op. cit.*, p. 370. (Éd. franç.)
(2) *Op. cit.*, p. 457. (Éd. franç.)

catarrhale, pus —, dans la grande cavité séreuse. De cette manière il survient aussi, fort souvent, de la périmétrite à la suite de blennorragie. »

« Il est incontestable, dit Heitzmann (1), que *l'endométrite peut s'étendre aux trompes* et que *l'inflammation peut s'étendre de là au péritoine;* ceci devient surtout évident quand on se rappelle que la seconde cause, par ordre de fréquence, de la pelvi-péritonite, *c'est l'endométrite de nature infectieuse.* »

De Sinety : « Ce qui domine l'étiologie de la salpingite, c'est la *péri-métrite* ou la *métrite*..... (2) L'inflammation tubaire (de nature blennorragique) n'est encore ici que secondaire, ou *consécutive à la métrite de même origine.* »

« *La pelvi-péritonite est souvent consécutive à une affection de l'utérus ou des annexes*..... La blennorragie a été considérée comme une des causes les plus communes de la pelvi-péritonite..... (3) » D'après Aran c'est toujours par continuité de tissu que la maladie se propage.

Lawson-Tait (4) : « Les affections inflammatoires comme celles qui se développent dans l'utérus sont susceptibles de se propager le long des trompes et de produire des affections ovariennes et péritonéales. C'est pour cette raison que l'inflammation des trompes est d'une immense importance, et doit être soupçonnée lorsque apparaissent les signes d'une extension plus sérieuse de la maladie. »

Ces citations, que nous empruntons aux auteurs les plus recommandables et les plus récents, et dont nous pourrions considérablement augmenter le nombre en fouillant les nombreux ouvrages de gynécologie, viennent complètement à l'appui de la thèse que nous défendons. Nous pouvons donc affirmer que l'étiologie de la salpingite et de ses conséquences péritonéales et viscérales se concentre dans l'inflammation du revêtement interne du corps et du col de l'utérus.

Nous savons bien que beaucoup d'observateurs ont prétendu que même l'inflammation tubaire, telle que nous la constatons dans les autopsies, est le résultat de la cellulite, le processus

(1) *Op. cit.*, p. 70.
(2) *Op. cit.*, p. 651.
(3) *Op. cit.*, p. 674.
(4) LAWSON-TAIT. *Traité des maladies des ovaires*. Éd. franç., p. 78.

morbide passant du péritoine à la trompe ou de l'ovaire à l'oviducte. Comme le fait observer le professeur Polk, pour cela il faudrait pouvoir démontrer, en cas de salpingite, l'absence de toute inflammation s'étendant d'une façon continue de la muqueuse utérine à celle des trompes, sans cela, nous sommes forcés de conclure que ces observateurs ont retourné le cours normal de succession des processus pathologiques.

La voie de propagation de la membrane muqueuse de l'utérus à celle de la trompe est indubitablement la plus directe. Le degré et la nature de la lésion utérine déterminent, sans doute, l'intensité et la nature de l'inflammation tubaire et péritonéale. C'est une règle de pathologie générale à laquelle ces tissus, pas plus que d'autres, ne peuvent échapper. En conséquence, *toute malade qui a une endométrite*, produite par n'importe quelle cause, *a fait le premier pas vers une salpingite et ses suites* (1).

Le pronostic.

« Dans sa période aiguë, dit Tait (2), l'inflammation des trompes est une maladie très grave et qui se termine si rapidement par une péritonite généralisée, que c'est à peine si nous avons le temps de reconnaître la nécessité d'intervenir avant qu'il soit trop tard pour faire quelque chose. J'ai eu plusieurs cas de mort par péritonite, dont la cause était certainement une inflammation des trompes de Fallope et qui aurait dû être traitée par la section abdominale. Il ne m'arrivera plus de laisser volontairement un cas de péritonite mourir sans faire un effort pour sauver la femme par une opération. Je suis absolument persuadé que

(1) Le Dr Saenger classe les différentes formes d'inflammations des trompes de Fallope comme il suit :

1° Salpingites produites par des microbes spécifiques connus : a) *salpingitis gonorrhœica*; b) *salpingitis tuberculosa*; c) *salpingitis actinomycotica*.

2° Salpingites dues à des microbes spécifiques identiques à ceux qui produisent l'affection traumatique : *salpingitis septica*.

3° Salpingites produites par des microbes spécifiques mais non encore connus : *salpingitis syphilitica*.

Tait décrit cinq causes de salpingites : 1° simple catarrhale; 2° exanthémateuse pendant la puberté; 3° l'infection gonorrhéique; 4° l'inflammation pelvienne post-puerpérale; 5° arrêt du développement de l'utérus.

(2) *Op. cit.*, p. 93.

nous pouvons sauver un grand nombre de ces cas en ouvrant hardiment l'abdomen et en nettoyant la cavité. Dans trois cas de péritonite chronique je l'ai fait et j'ai guéri complètement les malades. »

« La maladie présente un pronostic d'autant moins rassurant que de nouvelles inflammations des trompes ou des organes voisins se déclarent de nouveau de temps en temps et que la péritonite n'est pas rare dans ce cas (1). »

« Le pronostic des inflammations de la trompe est assez grave, d'abord à cause des accidents immédiats qui peuvent en résulter, ensuite et surtout relativement à la stérilité qui en est souvent la conséquence (2). »

L'impulsion toute récente donnée à l'étude des maladies des annexes de l'utérus et les brillants succès de la chirurgie abdominale ont, dans une certaine mesure, modifié le pronostic de ces maladies, en ce sens qu'il est permis d'agiter aujourd'hui la question de l'ablation des trompes et des ovaires, amputation qui, hâtons-nous de le dire, doit être évitée autant que possible, à moins qu'elle ne soit impérieusement exigée dans l'intérêt de l'existence et de la santé de la malade.

Si nous parvenons à établir l'identité de la salpingite et de ses suites avec ce qu'on est convenu d'appeler la cellulite pelvienne, nous devons reconnaître que la mort est exceptionnellement la conséquence de cette maladie. Nous pouvons nous attendre à une terminaison fatale quand l'inflammation est doublée de septicémie évidente, ou lorsque l'état constitutionnel de la femme est mauvais, parce que, dans ces cas, la péritonite générale aiguë a beaucoup de chance de se déclarer.

Les abcès pelviens sont loin d'être rares, mais, même alors, la guérison est la règle; la mort, lorsqu'elle survient, est le résultat de la pyoémie, de la suppuration prolongée, ou de la péritonite générale aiguë. Les abcès sont néanmoins très dangereux, moins à cause du risque de les voir s'ouvrir dans le ventre — ce qui n'arrive pas souvent — que parce que la malade, sous l'empire de ce foyer inflammatoire, en vient à un état incroyable de dépérissement. L'abcès, de plus, peut à chaque instant allumer une

(1) SCHRŒDER. *Op. cit.*, p. 373.
(2) DE SINETY. *Op. cit.*, p. 650.



péritonite générale. La situation devient plus grave encore lorsque les matières alvines et les gaz intestinaux pénètrent dans la cavité de l'abcès; cette éventualité est rare, mais elle peut pourtant se présenter, lorsque le canal de l'ouverture qui a livré passage au pus est large et court (1). Quoi qu'il en soit, il est certain que la grande majorité des cas de salpingite et de péritonite n'a pas une issue fatale. Mais quel est le résultat ultime de la maladie sur la santé et le bien-être de l'individu? L'expérience nous démontre que la plupart des malades se rétablissent, beaucoup même se remettent si bien que, non seulement elles n'éprouvent que peu d'inconvénients de leur maladie, mais qu'elles peuvent encore ultérieurement faire des enfants.

La guérison est annoncée par la disparition des indurations pelviennes, mais surtout par la cessation de la douleur pelvienne, de la lombagie, de l'endométrite et par le retour de la menstruation normale. Si les masses persistent après six ou huit mois de traitement, la guérison de la malade est fort douteuse, bien que l'expérience démontre que, dans de pareils cas, la femme peut, pendant des années, n'éprouver que peu d'inconvénients. Aussi longtemps que l'induration persiste et tant qu'il y a sensibilité à l'entour de l'utérus et que l'organe n'est pas libre et mobile, la maladie existe; aussi, au moindre écart peut-elle brusquement se rallumer, reprendre son intensité première, et même la dépasser et mettre la femme en danger de mort. C'est dans ces cas passés à l'état de chronicité que l'on constate ordinairement la stérilité permanente. Ce sont là des exemples de salpingite et de péritonite chronique avec implication de l'ovaire se manifestant ordinairement sous forme de péritonite (poussées péritoniques). Jusqu'ici nous avons connu et décrit ces cas comme des « cellulites chroniques ».

(1) L'ouverture de l'abcès à travers la vessie présente une gravité toute exceptionnelle. C'est ainsi que Duncan, dans un travail intitulé : *De la paramétrite hémorragique*, présenté à la Société obstétrique de Londres (séance du 4 mai 1887), relata trois observations d'hémorragies abondantes qui ont compliqué des abcès pelviens s'ouvrant par cette voie. Dans deux cas l'issue fut fatale. — A la même séance le Dr Galabin raconta l'observation d'un cas d'hémorragie mortelle qui s'était fait dans un abcès pelvien. Le pus s'était frayé passage par la *vessie* et le *rectum*.

Symptômes et diagnostic.

D'après Lawson-Tait (1), « les caractères communs aux inflammations péri-utérines sont : 1° une inflammation pelvienne grave antérieure, bien que parfois on ne puisse l'affirmer avec précision. On lui a donné différentes origines, une gonorrhée, un enfantement, un arrêt subit de la menstruation et, très fréquemment, une inflammation après un accouchement ou un avortement; 2° il y a toujours de la douleur qui se produit quand la femme prend de l'exercice, et surtout pendant les rapports sexuels, et généralement la douleur augmente pendant la période menstruelle; à ce moment, la douleur est souvent déchirante et persiste pendant toute la période; 3° dans la majorité des cas, la menstruation est irrégulière, profuse et prend souvent le caractère hémorragique.

» On trouve comme signes physiques un gonflement au niveau des ovaires, qui sont toujours sensibles et absolument fixés. On peut souvent percevoir une fluctuation distincte, et leur forme spéciale, en somme, aura souvent permis de diagnostiquer exactement l'état avant l'opération. »

L'absence de tout signe physique n'indique cependant pas toujours la non-existence d'une maladie des annexes. C'est ainsi que Tait a opéré une malade pour une douleur pelvienne existante, qui s'aggravait considérablement à chaque époque menstruelle et qu'aucun traitement n'avait soulagé. A l'examen, il ne put rien trouver et il avait de grandes craintes d'opérer dans un cas où les conditions étaient purement subjectives. Il ouvrit l'abdomen cependant et trouva les ovaires et les trompes adhérents. Les trompes étaient fermées et l'extrémité de chacune d'elles présentait un petit abcès chronique qui rendait compte amplement de tous les symptômes.

Espérant être parvenu à établir la relation qui existe entre la maladie des trompes et les masses ou indurations pelviennes dont nous nous occupons, il est à peu près inutile d'en décrire les symptômes. Nous avons tout simplement à nous en référer aux symptômes et aux signes indiqués dans l'un ou l'autre ouvrage

(1) *Op. cit.*, p. 89.

récent traitant de la cellulite pelvienne et de la péritonite pelvienne; rappelons-nous seulement ceci : chaque fois que les symptômes et les signes de la septicémie existent indubitablement, nous devons nous attendre à reconnaître l'existence possible d'une inflammation cellulaire primitive; mais, en l'absence de pareils symptômes, nous sommes en droit de douter de l'existence de la cellulite; et, en admettant sa présence dans un cas donné, ne perdons pas de vue ce fait, qu'une masse inflammatoire située sur les faces latérales et postérieure de la matrice est bien plus rapidement produite par la salpingite que par la cellulite, de façon que, même en présence de la septicémie, de pareilles tuméfactions sont bien plus probablement le résultat de la maladie des trompes que de celle du tissu connectif.

Les symptômes et les signes de la péritonite et de la cellulite chronique peuvent, avec quelques changements sans importance, être dénommés : « symptômes et signes de la salpingite et de la péritonite chronique ». Quant à la question de reconnaître, en cas d'abcès, si celui-ci existe dans le tissu cellulaire, ou bien dans la trompe, ou dans le péritoine, ceci dépend de l'examen attentif de l'histoire de la maladie. Les indications n'étant pas tout à fait les mêmes dans les deux cas (car, comme nous l'expliquerons tantôt, dans le cas d'abcès tubaire, la dilatation de l'utérus a bien plus sa raison d'être que dans un abcès franchement cellulaire), nous croyons utile de donner ici, d'après Hart et Barbour (1), le diagnostic différentiel de ces deux affections :

PELVI-PÉRITONITE.	PELVI-CELLULITE.
DIFFÉRENCES.	
1. Affection inflammatoire, principalement limitée au péritoine pelvien.	1. Affection inflammatoire, principalement limitée au tissu cellulaire pelvien.
2. Ordinairement générale, c'est-à-dire à l'entour de l'utérus.	2. Ordinairement latérale.
3. Pas toujours de nature septique.	3. Ordinairement de nature septique.

(1) *Op. cit.*

PELVI-PÉRITONITE.	PELVI-CELLULITE.
DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.	
1. Douleur violente.	1. Douleur pas très forte.
2. Les deux jambes de la malade sont rétractées.	2. Ordinairement une seule jambe se rétracte.
3. Effusion ferme, aplatie, sans proéminence dans le cul-de-sac et autour de l'utérus. Tuméfaction symétrique de l'effusion séreuse derrière l'utérus. Longueur du col normale.	3. Effusion ferme, faisant ordinairement saillie dans l'un des culs-de-sac latéraux. Le col parait alors plus court d'un côté.
4. Ne s'étend pas le long du ligament rond et dans la fosse iliaque, mais peut affecter tout le péritoine.	4. L'exsudation ou le pus s'étend dans des directions déterminées, et se trouve ordinairement localisé.
5. L'utérus est déplacé en avant, ou n'a pas changé de place.	5. L'utérus est ordinairement déplacé latéralement.
6. Les vomissements sont fréquents.	6. Les vomissements sont moins fréquents.

Établi sur de pareilles bases, le diagnostic différentiel doit souvent être difficile, car il est rare que les symptômes différentiels soient aussi nettement tranchés. Dans le doute, tout en ne méconnaissant pas la possibilité d'une coïncidence avec un certain degré de cellulite, l'expérience nous enseigne à pencher plutôt vers la pelvi-péritonite.

Traitement de la pelvi-péritonite.

Ce travail ayant principalement pour but de faire connaître les indications de la dilatation forcée et du curettage de la matrice dans les cas d'inflammation péri-utérine, nous croyons inutile de nous appesantir sur le traitement habituellement suivi ; quelques mots suffiront.

Le traitement varie naturellement d'après l'état d'acuité ou de chronicité de la maladie.

Dans la période aiguë, il y a à considérer : 1° le traitement prophylactique; 2° le traitement général, lequel s'adresse à la diététique, à la septicémie, à l'élément douleur, à la fièvre; 3° le traitement local.

Traitement prophylactique.

La prophylaxie est de la plus grande importance. Dans toute opération vaginale, cervicale ou utérine, le médecin doit toujours s'entourer de toutes les précautions antiseptiques et surtout observer la plus scrupuleuse propreté. Les manifestations gonorrhéiques doivent être particulièrement traitées avec soin, surtout pendant l'état de grossesse. On s'efforcera d'inculquer aux jeunes malades la nécessité d'éviter, pendant leurs époques menstruelles, toute fatigue, tout effort violent; on leur fera comprendre le danger auquel elles s'exposent en s'adonnant aux plaisirs du monde, surtout pendant les heures de la nuit qui devraient être consacrées au repos, et pendant lesquelles, légèrement vêtues, elles s'exposent inconsciemment aux transitions dangereuses du chaud au froid.

Traitement général.

Pendant la période franchement aiguë de la maladie, la diète sera assez sévère. Elle consistera principalement en lait glacé ou mélangé à des eaux alcalines et, pour changer, en une limonade quelconque. Au nombre des eaux de table, nous pourrions citer l'eau de Seltz et l'eau d'Appolinaris. Ces eaux ont pour but de combattre la constipation que produit souvent la diète lactée.

Lorsque les forces de la malade commencent à baisser et que le pouls faiblit, il y a indication à donner une nourriture plus substantielle. Le régime du lait sera continué, mais on y ajoutera le bouillon et des potages nourrissants administrés en petite quantité et à courts intervalles. A cette période de la maladie, il y aura parfois indication de soutenir ou de fouetter l'économie en administrant le champagne ou les boissons alcooliques. Mais ces breuvages doivent être donnés à dose stimulante, c'est-à-dire par cuillerées toutes les deux ou trois heures.

Au début, on ne s'occupera pas trop d'entretenir la liberté du ventre; mais plus tard il faudra veiller à débarrasser les intestins. Dans ce but, on prescrira des apéritifs, de légers purgatifs et des lavements, sans cependant trop abuser de ces derniers.

Plus tard, il y aura indication à donner les toniques et les ferrugineux.

Pour combattre l'élément septique ou la septicémie, si elle existe, nous n'avons, en fait de traitement général, aucun remède spécifique ou aucune médication sur laquelle nous puissions compter. On emploie fréquemment dans ce but les sels de quinine. L'école d'Edimbourg préconise le chlorhydrate de fer.

Pour combattre la douleur, on s'adressera aux opiacés et, de préférence, à la morphine, sous forme hypodermique. Le biméconate de morphine est ici particulièrement recommandable, parce qu'il a une tendance moindre à produire des nausées et des vomissements.

Pour combattre la fièvre, certains auteurs recommandent l'aconit sous forme de teinture. D'autres s'adressent à la quinine à la dose de 75 centigrammes. Le salicylate de quinine paraît être une bonne préparation. Quelquefois il y aura indication d'appliquer la glace sur la tête. Lorsque la fièvre est tombée et qu'il y a menace de suppuration, il faut soutenir les forces à l'aide de toniques (tels que la quinine et le fer), et par une nourriture substantielle, à laquelle on ajoutera, avec prudence, les stimulants, le vin rouge, etc.

Traitement local.

Dans les formes franchement inflammatoires, là où aucun germe septique n'est en cause, on se trouvera bien de l'application de 8 à 12 sangsues aux régions iliaques. Bien des médecins sont grands partisans de l'application locale de la glace; ceci présente des avantages et des désavantages sur lesquels nous ne pouvons insister. Les cataplasmes de farine de lin sont très employés; appliqués convenablement, ils sont très avantageux, surtout comme calmants. En Angleterre, on emploie largement les vésicatoires volants, et on parait s'en trouver bien. Les onctions mercurielles sont couramment employées.

Nous ne pouvons suffisamment insister sur les avantages que présentent les irrigations vaginales d'eau chaude introduites dans la thérapeutique utérine par le Dr Emmet, de New-York. En 1880, (1) nous avons à ce sujet publié un travail, et nous croyons avoir été

(1) Dr WALTON. *Des injections d'eau chaude en thérapeutique utérine.* (Ann. de la Soc. de méd. de Gand, 1880.)

le premier à faire connaître, en Belgique, la méthode du gynécologiste américain. Il est peu de maladies de femme dans lesquelles ces irrigations ne soient indiquées, aussi ce moyen est-il universellement adopté. C'est surtout sous forme d'irrigations continuées pendant des heures et répétées à de courts intervalles que ce procédé rend d'immenses services. « C'est le seul moyen que nous possédions, dit Emmet, pour faire avorter une attaque de cellulite, et cet effet sera obtenu si *l'injection est convenablement et complètement exécutée dès le début*. La malade sera largement compensée d'un peu d'ennui et de désagrément, car ce traitement sera très probablement le moyen de lui épargner des mois de souffrance. »

En Autriche, le Dr Heitzmann a fait construire par le fabricant Leiter, de Vienne, un appareil spécial pour faciliter la pratique de ces irrigations continues. Cet instrument est représenté à la page 111 de son livre sur les inflammations du péritoine pelvien.

En Russie, le Dr Sneguireffe (1), professeur de gynécologie à l'Université de Moscou, grand partisan de ces irrigations à haute température (40° à 45°), se sert d'un ingénieux instrument figuré dans son ouvrage à la page 163.

En France, le Dr Pinard a essayé, à son tour, de vulgariser les irrigations vaginales continues d'eau chaude. Il les emploie surtout dans les affections puerpérales (2).

Un autre moyen local, sur lequel nous devons aussi insister, c'est l'application de tampons vaginaux imbibés de glycérine. En vertu des lois de l'endosmose, la glycérine provoque un courant exosmotique considérable, qui naturellement contribue puissamment à décongestionner les organes pelviens.

Le traitement des abcès nous entraînerait trop loin. Contentons-nous de dire que, dans certains cas, lorsque l'abcès est reconnu à temps, il peut y avoir avantage, tantôt à le vider à l'aide d'un aspirateur, tantôt à l'ouvrir soit au bistouri, soit au thermo-cautère, d'y placer un large drain, d'irriguer à l'eau phéniquée, etc. Cette manière d'agir ne s'applique évidemment qu'aux abcès facilement accessibles.

(1) *Hémorragies utérines*. Éd. franç., 1886.
(2) *Annales de gynécologie*, décembre 1885, janvier 1886.

Traitement de la pelvi-péritonite chronique.

Dans la forme chronique, il est prudent de ne pas employer des moyens trop violents, car il y a toujours tendance à de nouvelles poussées péritoniques. Ainsi on ne fera point de massage aussi longtemps qu'il persiste des traces d'irritation inflammatoire. Lorsque l'exsudat est complètement indolore, ces manipulations constituent un adjuvant précieux de la résorption. En général il faudra se garder d'étirer violemment ou de rompre brutalement les adhérences. Il existe néanmoins des cas, mais il faut pour les trouver une longue expérience et une grande habileté, où la rupture des adhérences donne de fort bons résultats. Des exsudats anciens, restés inaltérés pendant de longues années, subissent encore parfois une résorption partielle sous l'influence de ce traitement; du moins rentrent-ils dans le courant des échanges organiques, que peuvent activer puissamment les bains d'eau minérales bromurées et iodées, surtout celles de Kreuznach et Munster am Stein (1).

Enfin, dans les cas rebelles et qui ont résisté à tout traitement, on est autorisé à pratiquer l'opération de Tait.

Opération de Lawson Tait.

Pour Tait, il y a indication de la laparotomie lorsque, avec une péritonite présentant souvent des poussées aiguës, on sent sur les côtés de l'utérus des tumeurs qui, au moment des exacerbations, deviennent extrêmement nettes au palper, tandis qu'elles sont peu perceptibles à d'autres moments.

Une question très délicate à résoudre serait celle des indications véritables de l'opération de Tait. Nous avons vu plus haut que l'illustre chirurgien de Birmingham ne borne pas son intervention aux seuls cas chroniques. Il a opéré, avec un succès complet, des cas de péritonite aiguë. Il propose même de traiter les accidents puerpéraux par la laparotomie, le lavage et le drainage du péri-

(1) Pour plus de détails sur l'avantage que présente dans ces cas l'usage des eaux iodo-bromurées, voir la belle étude de M. le professeur Deneffe : Creuznach; *Études médicales sur ses eaux chlorurées, iodo-bromurées*, Bruxelles, 1886.



toine. Mais comme le fait remarquer très judicieusement le professeur Sneguireff, attendu que les péritonites puerpérales ne sont que des localisations de la septicémie, il serait plus rationnel de traiter plutôt l'empoisonnement du sang que la péritonite. Nous ne pensons pas qu'il y ait un médicament quelconque qui s'adresse à cet empoisonnement du sang. Nous croyons qu'il est plus logique, et surtout plus pratique, d'éteindre le foyer de l'incendie, quitte à enlever plus tard les ruines ou décombres qui en sont la conséquence. En d'autres termes, il nous paraît qu'avant de faire la laparotomie et l'ablation des annexes, dans les cas de puerpéralité, il faut commencer par guérir la métrite puerpérale, qui constitue en grande partie le foyer septique.

L'opération de Tait consiste à extirper les trompes et les ovaires par la laparatomie. D'après Tait lui-même, le technique n'est pas difficile. Après l'opération, il lave le péritoine à l'eau tiède, dont il verse une quantité suffisante pour remplir toute la cavité séreuse. Il saisit ensuite, à pleines mains, les parois abdominales, ferme la plaie et remue l'abdomen en tous sens, puis il laisse sortir le liquide. On répète cette manœuvre jusqu'à ce que le liquide ressorte tout à fait clair. Dans l'angle inférieur de la plaie, il place un drain en verre (1).

Quand il trouve les trompes de Fallope distendues par du liquide, et quand il ne peut les enlever, il les draine par le procédé qu'il applique aux abcès pelviens. Il met tout d'abord le kyste à nu, le vide par aspiration, puis agrandit l'ouverture et en coud les bords aux lèvres de la plaie pariétale par une suture continue, de façon à fermer complètement la cavité péritonéale. Il va de soi

(1) Ajoutons, comme faisant partie de son procédé, l'usage que fait Tait des purgatifs hydragogues administrés à la patiente qui a subi la laparatomie. Une opération pratiquée sur le péritoine est suivie d'une exsudation séreuse abondante, qui peut nécessiter l'usage du drain, ainsi que le pratique Keith. Grâce au pouvoir absorbant presque phénoménal que possède la séreuse péritonéale, l'épanchement péritonitique de nature traumatique est promptement résorbé. C'est pour venir en aide à cette résorption que Tait donne les purgatifs salins qui lui permettent, dit-il, de supprimer le drain. « Après l'ovariotomie, dit-il, en cas de péritonite septique, les purgatifs, au lieu d'opium, sauveront l'opérée. »

Les expériences récentes de Wegner (*Archiv für klinische Chirurgie*, vol. XX, p. 100) corroborent complètement les dires cliniques de Tait. Après avoir injecté dans la cavité abdominale d'un lapin bien portant 25 centimètres cubes d'ichor filtré renfermant un grand nombre de bactéries, Wegner trouva, deux heures après, la cavité péritonéale de l'animal vide de bactéries, lesquelles furent retrouvées, en quantité considérable, dans le sang de diverses parties du corps.

qu'il a bien soin d'appliquer la surface péritonéale du kyste ou de la poche de l'abcès pelvien au péritoine pariétal, de façon à opposer séreuse à séreuse. La cavité du kyste ou de l'abcès est soigneusement drainée en avant, en haut et en bas, par un tube passant par la plaie et dans le vagin. Il a guéri de cette façon des cas d'hydro-salpingite, pyo-salpingite et hémato-salpingite, mais le résultat et la marche de la guérison ne sont pas aussi satisfaisants que quand on enlève complètement les annexes de l'utérus.

D'après Tait, les indications principales de son opération sont les suivantes : douleur au bas-ventre, augmentant par les mouvements ou après le coït, atteignant leur maximum d'intensité au moment de l'apparition des règles, qui sont irrégulières et prolongées.

Sans avoir la prétention de nous prononcer quant aux indications et à l'opportunité de cette opération, nous croyons que, dans certains pays, chez nous, par exemple, on laisse trop souvent souffrir et peut-être mourir des femmes qui pourraient être guéries par la laparotomie et l'ablation des annexes. Mais il est tout aussi probable qu'en Angleterre et en Amérique on ampute trop souvent. Là-bas, une trompe dilatée avec sa cavité remplie de liquide est pour l'opérateur une excuse suffisante. Mais il se peut que ces chirurgiens n'établissent pas suffisamment la distinction entre la salpingo-péritonite aiguë et la salpingo-péritonite chronique. Ils perdent de vue ce fait que, dans le premier comme dans le second cas, on pourrait obtenir la guérison par des moyens plus simples ; ils sacrifient parfois, ces artistes du bistouri, bien des trompes et des ovaires qu'ils feraient peut-être mieux de respecter.

Ces deux états morbides, aigu et chronique, sont reconnaissables, non seulement après ouverture de la cavité abdominale, mais même avant : après la laparotomie, en constatant les signes évidents d'une inflammation récente, tels que nous les avons décrits en nous occupant des lésions anatomiques ; avant l'ouverture de l'abdomen, en étudiant attentivemeut les antécédents et la marche de la maladie. Ainsi les inflammations pelviennes récurrentes, ou une douleur pelvienne constante durant des mois et des années, associées à la présence de masses indurées douloureuses situées à l'entour de l'utérus, la mobilité de cet organe étant considérablement diminuée, feront conclure à l'existence

de la salpingo-péritonite chronique. En excluant les désordres du côté du rectum et de la vessie, des signes même moins évidents, du moment qu'ils sont associés à pareille histoire de maladie, seraient concluants. Mais le développement récent d'une tuméfaction dans le voisinage de l'utérus, en connexion avec l'une ou l'autre des causes reconnues comme produisant la salpingo-péritonite, et associé avec la sensibilité pelvienne et la diminution de la mobilité de l'utérus, doit être considéré comme indiquant la salpingo-péritonite aiguë. Les observations nombreuses recueillies tant à l'amphithéâtre qu'à la clinique établissent, d'une façon concluante, combien grande est la majorité des cas de guérison de salpingo-péritonite. Il nous importe donc d'être circonspect, et de ne pas mettre trop hâtivement sur les trompes une main téméraire. « Dans les cas aigus, dit Polk, n'opérez jamais, à moins que ce ne soit pour couper court à une péritonite qui menace de devenir générale; mais dans l'état chronique, après que tous les moyens ont été consciencieusement essayés et n'ont point abouti, il semble équitable d'offrir à la patiente une chance de salut, qui certainement pourrait être obtenue par la laparotomie.... La salpingite n'est pas une maladie nouvelle, ni une maladie rare; elle est, avec la péritonite, la forme la plus commune des inflammations qui se concentrent à l'entour de l'utérus; au point de vue de sa fréquence, elle est à la surface extra-utérine ce qu'est l'endométrite pour le revêtement intra-utérin. La majorité des cas guérit, la minorité ne s'amende pas, et ces cas sont capables de causer tant de dangers et de misères, que la section abdominale, avec ablation des trompes et des ovaires, s'impose forcément. »

Recherche de la cause ou de l'élément inflammatoire.

Ablatâ causâ tollitur effectus! Ce dicton médical est et restera éternellement vrai. Ceci ne comporte cependant pas toute la thérapeutique ; ce n'est qu'un premier pas. Les arrière-lésions, conséquence d'un processus morbide primitif, peuvent persister après la suppression de la cause qui les a engendrées. Toutefois la cause d'irritation venant à cesser, on aura plus de chance de guérir les lésions ultimes. Aussi toute thérapeutique saine et logique doit-elle débuter par s'adresser à la cause. Or, dans l'espèce, que voyons-

nous? Tous les auteurs sont unanimes à reconnaître que la pelvi-péritonite et certaines affections des annexes sont la conséquence d'une affection utérine, qui, la plupart du temps, se localise dans le tractus utérin et plus spécialement dans la muqueuse. Il est donc parfaitement logique de s'adresser d'abord à cette lésion primordiale.

Avant de développer cette manière de faire, et pour démontrer la nécessité d'agir avec une certaine énergie, qui, pour d'aucuns, peut paraître exagérée, nous nous voyons forcé de faire une incursion sur un terrain qui ne nous est guère aussi familier. Nous voulons parler de la bactériologie.

De la théorie microbienne.

La théorie microbienne a considérablement éclairci la pathologie générale, et en particulier la pathologie des affections des organes génitaux de la femme. La thérapeutique s'en est puissamment ressentie. On sait aujourd'hui que les affections puerpérales sont dues à l'action nocive d'un microbe septogène, qui, grâce à des conditions particulières, grâce aux nombreuses portes d'entrée que lui prépare le travail de l'accouchement ou de l'avortement, pénètre rapidement dans l'économie et peut ainsi produire son action néfaste d'une façon parfois foudroyante. De même dans la blennorrhagie, on a reconnu que c'est à un microbe, au gonococcus, qu'il faut attribuer son action virulente. La science n'a certes pas dit son dernier mot. D'autres microbes pathogènes seront certainement découverts plus tard, et il est dès à présent permis de croire que bien des affections dites inflammatoires sont dues à la présence d'infiniment petits, qui jusqu'à présent nous restent cachés.

D'après Pasteur (1) et Lister (2), l'air que nous respirons, les objets qui nous entourent, nos vêtements, notre propre corps, nos boissons, nos aliments même, renferment des quantités infinies de micro-organismes, dont l'action nocive reste latente jusqu'au moment où ils ont rencontré un terrain fertile, un champ de culture.

(1) PASTEUR. *Mém. sur les corpuscules organiques qui existent en suspension dans l'atmosphère.* C. R. Ac Sc., 1882.

(2) LISTER. *Chirurgie antiseptique et théorie des germes.* Trad. franç., 1882.



Le microbe n'est donc pas tout. Pour qu'il devienne nuisible, il faut qu'il rencontre un terrain propice.

La théorie microbienne rend parfaitement compte des causes de l'inflammation chronique comme de celles des inflammations aiguës. Les inflammations aiguës sont produites par une irritation unique, elles parcourent leurs phases et se terminent différemment, selon les conditions anatomiques de la partie irritée, selon l'espèce et l'étendue de l'irritation, mais elles ont toujours une marche relativement courte et typique. Pour les processus inflammatoires qui durent plusieurs mois, souvent plusieurs années, il faut nécessairement admettre une cause persistante, une irritation continue. Ces irritants peuvent avoir une action purement locale.

« Si de petits animalcules, comme le sarcopte de la gale, s'installent dans la peau, en creusant, comme un renard, leurs terriers dans la couche superficielle du derme, qu'ils y pondent des œufs et y passent une vie remplie d'occupations, nous avons un exemple d'une irritation persistante de la peau; à ceci vient s'ajouter l'action de se gratter, et de cette façon naît et se développe une inflammation chronique de la peau, la gale. Si des spores de mucédinées sont déposées dans l'épiderme, qu'elles s'y développent et s'y multiplient par millions, la peau est mise par ces parasites dans un état d'irritation continue; il se développe des éruptions chroniques, par exemple le favus, l'herpès tonsurant, le pityriasis versicolor, etc.

» Ce qui se passe sous la peau à la suite de l'irritation permanente produite par des parasites relativement volumineux, nous donne une idée approximative des troubles résultant de l'infection de toute l'économie par de petits organismes végétaux, par les microbes et par d'autres espèces plus élevées. Nous connaissons déjà divers processus inflammatoires aigus, qui sont uniquement produits par une invasion de mucédinées; de même il y a des inflammations chroniques qui sont d'origine parasitaire, des maladies extrêmement fréquentes, qui emportent des millions d'hommes ou qui, du moins, les mettent dans un état d'infirmité grave, comme la tuberculose et la syphilis.

» On doit se représenter la façon dont les micro-organismes donnent lieu à une inflammation chronique, de la manière suivante : au point où ils sont réunis, ils provoquent d'abord, par leur multiplication, une irritation locale, comme le feraient des

corps étrangers; plus tard, ils altèrent les processus biologiques d'une façon particulière encore peu connue.

» Comme les micro-parasites déterminent divers troubles fonctionnels, suivant les organes qu'ils ont envahis, tout l'organisme souffre plus ou moins suivant l'importance des parties malades; mais, en outre, par suite de la multiplication considérable des microbes, le corps est sans cesse privé de matériaux de nutrition, et de là résulte, sans tenir compte de l'influence débilitante exercée par la fièvre, la suppuration, etc., inséparables de l'inflammation chronique, un trouble de nutrition général continu, avec toutes ses suites catactérisant les maladies infectieuses chronique » (1).

La prophylaxie et la thérapeutique sont intéressées à savoir si l'infection procède d'un *agent extérieur*, ou si elle naît spontanément; auquel des deux, de l'être vivant ou du terrain, revient le rôle principal. Il n'est pas indifférent non plus de savoir, alors que la maladie procède d'un microbe pathogène, si ce microbe agit par le fait de sa multiplication, à la façon des parasites, ou s'il doit surtout sa nocuité aux produits toxiques qu'il engendre. Dans les deux cas, en effet, si la prophylaxie est la même, la thérapeutique serait différente. La question intéresse aussi au point de vue des recherches bactériologiques, de l'atténuation de la virulence des microbes et de leur transformation en vaccins. Engendrent-ils des ptomaïnes, et quelle est l'action de ces dernières? Modifie-t-on le microbe ou le produit?

Ce sont là autant d'inconnues dont la recherche amènera de nouvelles découvertes. La théorie des ptomaïnes et des leucomaïnes semble nous les promettre, et les deux doctrines doivent, non se combattre, mais s'éclairer mutuellement.

Dans sa remarquable communication faite à l'Académie de médecine de France, le professeur A. Gautier (2), résumant d'importantes et fructueuses recherches commencées dès 1869 et patiemment poursuivies depuis, a démontré : 1° qu'au cours de la putréfaction des tissus animaux, il se produit toujours un certain nombre de substances alcaloïdiques vénéneuses qui se forment aux dépens des matières albuminoïdes, sont exemptes

(1) Billroth et Von Winniwater. *Pathologie et thérapeutique chirurgicale générale.*

(2) A. Gautier. *Sur les alcaloïdes dérivés de la destruction bactéridienne ou physiologique des tissus animaux.* (Bull. Ac. Méd., 1886.)

d'oxygène et volatiles ou oxygénées, et dont les plus importantes, par leur masse et leur constance, appartiennent aux séries pyridiques et hydropyridiques : ces alcaloïdes putréfactifs sont les *ptomaïnes;* 2° que des corps de la nature des ptomaïnes (*leucomaïnes*) se rencontrent toujours dans les excrétions fournies par les animaux vivants et en pleine santé, aussi bien que dans la maladie; que l'organisme animal fabrique donc incessamment des matières vénéneuses dont l'imparfaite élimination ou la destruction complète par l'oxygène du sang explique la genèse de bien des maladies.

Cette communication, dans l'esprit de A. Gautier, ne porte aucune atteinte à la doctrine microbienne maintenue dans de justes et scientifiques limites, car, ainsi qu'il le dit lui-même, si les leucomaïnes sont incontestablement produites par nos cellules normales, en pleine santé, les ptomaïnes sont aussi fabriquées par des cellules, mais par des cellules étrangères à l'organisme; pas de ptomaïnes sans cellules, par conséquent pas d'empoisonnement possible, par ces ptomaïnes, qui n'ait comme origine et agent incessamment producteur un microbe, généralement anaérobie, cause première de l'infection.

Il est démontré aujourd'hui que le chirurgien, ses instruments, les pièces du pansement, la main du malade, ses vêtements, l'air ambiant, peuvent porter le poison. Les lointains voyages des microbes et leur reviviscence après de longues années n'ont rien d'incompréhensible. Pour ces infiniment petits, les distances ne sont rien, et ils peuvent être transportés de mille manières. La fécondation de certaines plantes à des distances très considérables en est une preuve manifeste. La durée de leur vie est inconnue, mais peut être fort longue : témoin la bactérie charbonneuse, qui semble s'éterniser dans certains terrains de choix. Le microbe peut donc toujours être incriminé.

Voici une nouvelle preuve empruntée à notre clientèle particulière : il y a quelques mois, une dame habitant le fond des Indes Anglaises (Hyderabad-Deccan), est arrivée chez nous pour se faire traiter d'une affection utérine rebelle. Elle était également atteinte de *malaria*. Ces deux affections combinées l'avaient profondément débilitée. On avait en vain essayé, là-bas, de la guérir de sa fièvre; on avait cependant employé des moyens suffisamment énergiques: sulfate de quinine à forte dose, par la bouche et par la voie

sous-cutanée, arsenic, séjour sur un plateau élevé et salubre. Rien n'y avait fait; sa santé était fortement compromise; ses médecins lui conseillèrent de quitter le pays.

Sous l'influence du changement de milieu, de l'administration de sulfate de quinine et d'un traitement arsenical, les accès de fièvre intermittente avaient complètement disparu depuis un mois et demi. La cure de l'affection utérine marchait à souhait, la santé était devenue parfaite, et la malade était tout à fait métamorphosée, lorsque brusquement éclatèrent de nouveaux accès de fièvre. Nous étions fort intrigué pour expliquer cette récidive de la malaria, l'état général étant satisfaisant. Nous eûmes bientôt la clef de ce mystère. Peu de jours avant le nouvel accès, cette dame avait déballé certaines malles auxquelles elle n'avait pas touché depuis longtemps. En déployant les vêtements qui y étaient enfermés, elle avait mis en liberté des microbes paludéens (bacilles de la malaria de Klebs et Tommasi-Crudeli), traîtreusement nichés dans les replis de ces vêtements. Il fallut forcément reprendre les anti-périodiques et désinfecter scrupuleusement toutes ces hardes.

La théorie microbienne a été parfaitement définie et résumée par le professeur Cornil dans les quelques propositions suivantes (1) : « Aujourd'hui, il faut bien le reconnaître et je le proclame hautement pour mon compte, il existe toute une doctrine médicale basée sur l'étude scientifique des bactéries. Sans parler des bactéries de l'air, de la bouche, de l'intestin, de celles qui sont inoffensives ou utiles et nécessaires, il est un grand nombre d'espèces pathogènes ou productives de maladies. Celles-ci sont déterminées par les recherches publiées dans ces dernières années, au point de vue de leur forme, de leurs dimensions, de leurs propriétés de se cultiver sur tel ou tel milieu nutritif déterminé, de la forme et de la couleur de leurs colonies, au point de vue de leur action sur telle ou telle catégorie d'animaux et de leur action pathogène sur l'homme. Pour déterminer une bactérie, il faut réunir tous ces caractères physiques et physiologiques. Il faut de plus qu'après avoir obtenu des cultures pures de cette bactérie, on puisse avec elles reproduire chez les animaux ou chez l'homme une maladie donnée qui soit certainement la même.

(1) *Microbes et ptomaïnes.* (Bull. Ac. méd., 1886.)

» Lorsqu'avec un micro-organisme bien déterminé par sa forme, ses cultures, son mode de coloration, etc., obtenu en culture pure et introduit dans les tissus d'un animal, on reproduit une maladie toujours la même; lorsqu'avec les tissus de l'animal infecté on peut inoculer d'autres animaux et reproduire par la culture sur les milieux nutritifs la bactérie initiale, on peut considérer cette bactérie comme la cause de la maladie.

» Eh bien, il existe un grand nombre de bactéries pathogènes pour lesquelles ce cycle a été réalisé . . . .

» Quelque convaincu que je sois du rôle des micro-organismes dans les maladies infectieuses, je suis loin de nier l'influence du milieu dans lequel les bactéries se développent. Il faut assurément qu'elles trouvent un terrain préparé à leur germination. C'est là ce qui constitue la prédisposition pathologique. »

Les micro-organismes et particulièrement les schizomycètes ont, dans ces dix dernières années, beaucoup préoccupé les pathologistes et les chirurgiens; aussi existe-il actuellement un grand nombre de travaux relativement à ce sujet En France, Pasteur et ses élèves, en Allemagne, Billroth, Hallier, Cohu, Klebs, Eberth, Orth, Birch, Hirschfeld, Rosenbach, etc., mais surtout Koch et ses élèves, ont poursuivi l'étude de ces micro-parasites et ont démontré, par leurs travaux, qu'il existe, à côté des processus de putréfaction des tissus mortifiés, toute une série de phénomènes pathologiques dans l'organisme vivant, qui sont dus à la pénétration de micro-parasites spécifiques et à la multiplication de ceux-ci. Nous savons aujourd'hui que certains microbes provoquent l'inflammation et la suppuration, que d'autres donnent lieu à la gangrène, que la plupart des complications locales et générales des plaies, qu'un grand nombre d'affections aiguës et chroniques, sont de nature infectieuse et parasitaire.

Du microbe en général.

Au point de vue médical, le seul qui nous intéresse ici, on peut diviser les microbes en divers genres. D'après leurs *formes*, en genres *micrococcus*, *bacterium*, *bacillus*, *spirillum* ou *vibrio* et *spirochæta*. Dans chacun de ces genres, on peut, au point de vue de

leurs *propriétés*, diviser, avec Van Tieghem (1), les individus en trois groupes, selon qu'ils sont zymogènes, chromogènes ou pathogènes.

Rôle zymogène. — L'intervention des micro-organismes comme agents des processus fermentatifs a été magistralement mise en évidence par les remarquables travaux de Pasteur (2) (*Théorie de la fermentation*).

A côté des microbes zymogènes, se placent ceux qui donnent lieu à la putréfaction, les microbes septogènes. La putréfaction, à vrai dire, n'est qu'un mode de fermentation, ou plutôt c'est l'ensemble et le résultat des diverses fermentations dont les corps végétaux et animaux sont le siège après leur mort (Cornil). Ici ce n'est pas tel ou tel microbe qui intervient pour produire une fermentation donnée, ce sont une série de microbes qui, chacun pour sa part, concourent à l'action commune. « Sous leur influence, le sucre se transforme en acide lactique, mannite, dextrine, glycérine, amidon et acide lactique, en acide butyrique, en mucilage ; l'alcool se transforme en acide lactique, l'urée en carbonate d'ammoniaque, l'albumine se convertit en peptones et autres corps semblables. En même temps prennent naissance de la leucine, de la tyrosine, des acides gras (butyrique, margarique, palmitique), des produits volatils, l'indol, le phénol, le scatol, l'hydrogène sulfuré, l'ammoniaque, de l'acide carbonique et de l'eau ; enfin divers composés spéciaux décrits sous le nom de poisons putrides (*Panum*), de sepsine (*Bergmann* et *Schmiedeberg*), les alcaloïdes septiques (*Zulzer* et *Sonnenschein*), les alcaloïdes cadavériques ou ptomaïnes (*Selmi* et A. *Gautier*) (3). »

Rôle chromogène. — C'est la propriété qu'ont un certain nombre de microbes de produire diverses matières colorantes. Ceci n'est qu'une curiosité intéressante dans l'histoire des genres et ne doit pas nous occuper autrement.

Rôle pathogène. — C'est quand ils pénètrent dans le corps de l'homme ou des animaux et y développent divers états pathologiques, que l'influence des microbes est des plus frappantes et des plus considérables.

(1) Van Tieghem. *Recherches pour servir à l'histoire des mucidinées*, etc., 1869-1880. *Éléments de botanique générale*, 1886.

(2) Pasteur. *Mém. sur la ferm. appelée lactique*, etc (C. R. Ac. sc., 1858, 1859 1860.)

(3) Cornil. *Microbes et ptomaïnes*. (Bull. Ac. méd., 1885.)



La liste des microbes pathogènes plus ou moins bien connus est tellement longue et leur nombre augmente si rapidement, que nous renonçons à les citer tous; nous nous contenterons d'étudier brièvement ceux qui nous intéressent, à savoir : le microbe septogène, le microbe pyogène, le microbe de la puerpéralité, le gonococcus, et certains microbes phlogogènes innommés auxquels nous attribuons un rôle dans la pathologie utéro-ovarienne.

Du microbe septogène (1).

On entend par septicémie une affection générale, presque toujours aiguë, due au passage de diverses substances putrides dans le sang, et l'on admet que ces substances putrides, agissant sur ce liquide à la manière des ferments, le corrompent à un tel point qu'il ne peut plus remplir ses fonctions physiologiques. Tandis que la simple fièvre traumatique est due à des substances pyrogènes dont la composition diffère peu des produits normaux provenant des échanges nutritifs, la fièvre septique résulte de la résorption d'éléments étrangers à l'organisme vivant et pouvant être considérés en général comme des produits de décomposition putride. La putréfaction animale et végétale est due à l'existence de germes, de microbes; nous pouvons, par conséquent, dire que la fièvre septique est dans la dépendance intime de ces micro-organismes. Cela ne veut pas dire que la fièvre septique soit toujours sous la dépendance d'une seule et même espèce d'organismes de la putréfaction : il y a différentes variétés dont l'action est complètement spécifique.

La pénétration des germes putrides dans l'organisme à travers la peau saine non lésée n'est nullement prouvée jusqu'à présent; mais il est certain que des microbes peuvent pénétrer dans le corps humain par les muqueuses, particulièrement par celles des voies respiratoires et digestives. La circulation fœtale peut, dans ces conditions, être infectée par les microbes provenant de la mère.

La pénétration des micro-organismes ne suffit pas pour produire la septicémie; l'organisme doit se trouver dans des condi-

(1) D'après BILLROTH et von WINIWATER. (*Op cit*)

tions favorables pour que les microbes se développent et se multiplient; ces conditions peuvent exister pour certains germes spécifiques et faire défaut pour d'autres. L'action du microbe de la décomposition sur l'organisme vivant peut aussi être modifiée par l'état du terrain nutritif. Par conséquent, si la fièvre septique, de même que les maladies septiques, est en général produite par des micro-organismes, d'autre part, toute infection ne donne pas lieu nécessairement à une maladie organique.

D'après Billroth (1), nous devons considérer l'action des éléments toxiques septiques sur le sang comme celle d'un ferment qui, introduit en très petite quantité dans le sang, y produirait constamment de nouveaux processus de décomposition et déterminerait ainsi des effets très intenses.

Il est établi aujourd'hui que les organismes de la putréfaction président à tout l'acte chimique qui donne lieu à la formation des poisons chimiques. D'après les recherches de Pasteur (2), les germes putrides appartiennent à deux groupes d'organismes qui vivent dans des conditions absolument différentes: les organismes aérobies et les anaérobies; les premiers ont besoin pour se développer d'oxygène libre; les seconds peuvent s'en passer, bien plus, l'oxygène les tue. Ces deux espèces d'organismes donnent lieu communément au processus putride. Si un liquide organique frais est exposé à l'air, il commence au bout de quelques heures ou de quelques jours à se troubler, parce que les germes de putréfaction suspendus dans l'air l'auront envahi et s'y seront rapidement multipliés; ces germes seront au début exclusivement de nature aérobie. Ils consumeront rapidement tout l'oxygène contenu dans le liquide, et quand il n'y en aura plus, ils mourront et se déposeront au fond sous forme d'une couche trouble. Ce n'est qu'à la surface du liquide que certains de ces microbes pourront survivre, parce qu'ils se nourriront aux dépens de l'air atmosphérique; là, ils constitueront une pellicule épaisse, qui empêchera l'air d'arriver au liquide et aux organismes qui s'y trouvent suspendus. Alors commence, en l'absence de tout oxygène, le développement des germes anaérobies, des microbes de

(1) BILLROTH. *Untersuch. über die Vegetationsformen von Coccobacteria septica.* Berlin, 1874.

(2) PASTEUR et JOUBERT. *Sur les germes des bactéries en suspension dans l'atmosphère et dans les eaux.* (C. R. Ac. sc., 1877, etc.)



putréfaction (Pasteur). Ceux-ci transforment les combinaisons azotées en substances de plus en plus compliquées; ces dernières sont décomposées par les germes aérobies, qui leur enlèvent leur oxygène, et ainsi, par l'influence réunie des aérobies et des anaérobies, se forment enfin les produits définitifs de la putréfaction : eau, acide carbonique et ammoniaque.

Samuel (1) a entrepris l'étude de l'action exercée par le liquide putride, à ses différents stades, depuis le début jusqu'à la fin du processus de putréfaction, sur l'organisme animal. Il a pu distinguer trois procédés qui se suivent sans démarcation bien nette : dans la première période (jusqu'au septième jour, maximum), le liquide putride ne donne lieu qu'à des phénomènes inflammatoires (stade phlogogène); dans la seconde (du septième jour au troisième ou quatrième mois en hiver), il produit la gangrène septique locale (stade septogène), qui, au début et à la fin de la période, se combine aussi à l'inflammation et à la suppuration; enfin, dans la troisième période (du quatrième au huitième mois), il donne lieu à la suppuration seulement (stade pyogène). L'action purement septique est, durant une très courte partie de la seconde période, tellement intense qu'une seule goutte de liquide introduite dans une plaie ouverte tue l'animal en quelques heures, avant même l'apparition de la gangrène locale. Il est important que l'on puisse franchir complètement le premier stade (phlogogène), quand on se sert, comme liquide putride, d'une infusion de muscles d'animaux qui ont succombé à la septicémie; alors on obtient le second stade, le stade septogène. Pasteur (2) a cherché à isoler par des cultures successives l'organisme spécifique des diverses formes de microbes qu'il a observés dans les tissus des animaux atteints de septicémie, et il a réussi à obtenir un microbe, qu'il a nommé *vibrion septique*, dont l'inoculation chez les animaux donne lieu aux mêmes symptômes septicémiques que ceux qui résultent de l'inoculation du liquide septique lui-même. Suivant Pasteur, ce vibrion septique a la forme de petits filaments mobiles et est toujours anaérobie, comme les microbes de la putréfaction. R. Koch (3), auquel nous sommes redevables

(1) SAMUEL. *Handb. der algemeinen Pathologie.*

(2) PASTEUR. *Recherches sur la putréfaction.* (C. R. Ac. sc., 1869.) *Étiologie du charbon et de la septicémie; vibrions septiques*, etc. 1877.

(3) KOCH. *Zur Aetiologie d. Wundinfections Krankheiten.* Leipzig, 1878.

de recherches expérimentales importantes sur l'étiologie des maladies infectieuses des plaies, pense que cet organisme est le même que celui qu'il a découvert et qu'il a cultivé sous le nom de « bacille de l'œdème malin. »

L'activité du sang des animaux infectés de septicémie augmente, suivant Coze (1), Feltz (2), Davaine (3), Magendie, etc., avec le nombre des inoculations. Si, par exemple, on inocule successivement d'un lapin à un autre, de celui-ci à un troisième et ainsi de suite, il suffit à la fin de quantités infinitésimales pour tuer l'animal soumis à l'expérience. Cette observation s'explique par ce fait qu'il y a dans le sang une multiplication croissante des organismes septiques.

D'autre part, les travaux de Pasteur (4) et de ses élèves ont établi qu'il est possible d'affaiblir la virulence de certains micro-organismes en soumettant le liquide à un mode spécial de culture en dehors de l'organisme. Pasteur a d'abord prouvé ce fait pour le choléra des poules, maladie infectieuse des volailles de basse-cour, produite par un microbe; si l'on cultive ce dernier pendant un mois sous l'action de l'air, l'inoculation sur des poules saines produira une affection générale locale, mais qui cessera de devenir mortelle. De plus, il a démontré ce fait important que les animaux inoculés avec le virus atténué acquièrent une immunité complète à l'égard de toute inoculation nouvelle du virus énergique et dont l'effet auparavant était toujours mortel. Pasteur explique cette immunité, dont il a également démontré dans ces derniers temps l'existence pour d'autres maladies infectieuses dans les mêmes conditions, par ce fait que le micro-organisme de la maladie à détruit ou plutôt a modifié certaines matières existant dans le corps de l'animal, au point que celles-ci cesseraient dans la suite de constituer un substractum favorable au développement de nouveaux micro-organismes. D'ailleurs, au siècle dernier, Jenner, conduit par l'empirisme, a prouvé l'immunité que la vaccination assure contre la variole. Naturellement, d'autres preuves sont encore nécessaires pour que l'on puisse appliquer sans

(1) Coze et Feltz. *Rech. sur la prés. des infusoires*, etc. Strasbourg, 1867.

(2) Feltz. *Septicité du sang putréfié*, 1877, etc.

(3) Davaine. *Art Bactéries, du Dict. encyclop. des sc. méd.*, 1868, etc.

(4) Pasteur, Joubert, Chamberland. *La théorie des germes et ses applications à la chirurgie.* (Bull. Ac. méd. 1878, etc.)

réserves ces découvertes aux micro-organismes septiques. Il n'en reste pas moins acquis que tout vaccin agit en modifiant favorablement le terrain.

Du microbe pyogène.

La pyohémie est une maladie infectieuse générale, occasionnée par la résorption du pus infecté ou de quelques-uns des éléments du pus. Puisque la pyohémie est produite par le pus infecté, nous devons la considérer comme une forme particulière de l'infection septique.

Depuis longtemps on a cherché à produire expérimentalement la pyohémie chez les animaux, en introduisant dans leur circulation des substances de provenances diverses. A la suite des travaux qu'il a faits sur les processus embolo-métastatiques, Virchow (1) arrive à cette conclusion, que le pus non décomposé, non spécifique, injecté avec précaution dans les veines, même à plusieurs reprises, ne donne lieu souvent à aucun changement notable, à aucune métastase; au contraire, le pus putride ou spécifique provoque des foyers métastatiques putrides et de nature spécifique.

O. Weber (2) a pu produire, par l'injection de pus, de nombreux processus métastatiques qui ont entraîné la mort des animaux, tandis que l'embolie produite par la graisse ou par des corps indifférents n'avait aucune influence semblable; chez de gros animaux il a même réussi à produire des frissons en provoquant de petits thrombus sanguins.

Billroth et O. Weber avaient déjà antérieurement constaté l'influence pyrogène de l'injection de pus; Billroth a fait plus, il a prouvé que le poison putride phlogogène et pyrogène, qui se trouve dans les liquides putrides et dans le pus, a des propriétés moléculaires, et que ce poison pyrogène doit adhérer aussi au pus desséché. On avait déjà établi l'existence de micro-organismes dans le pus et dans les foyers pyémiques d'individus infectés, quand Pasteur (3), le premier, provoqua un processus absolument analogue à la pyémie, chez le lapin, en infectant celui-ci au moyen du micro-parasite spécifique qu'il nomma *microbe du pus*. Pasteur

(1) VIRCHOW. *Path. cell.* Éd. franç., 1874.

(2) WEBER. *Exper. Studien uber Pyaemie*, etc, 1864.

(3) PASTEUR. *Recherches sur la putréfaction.*

avait cultivé ce microbe dans l'eau ordinaire. Le micro-organisme qu'il a trouvé de cette façon est en même temps aérobie et anaérobie, il a une forme allongée et est mobile au début de sa naissance; plus tard il devient immobile. L'injection locale de ce microbe produit régulièrement la suppuration; l'injection intraveineuse directe produit des abcès dans les organes internes, particulièrement dans le foie. Si l'on inocule du pus de ces abcès dans un liquide de culture, le microbe caractéristique « microbe du pus, » se développe de nouveau. Il résulte, à l'évidence, des travaux de Pasteur que les foyers métastatiques ne sont pas dus à un poison chimique dissous ou adhérent au pus. Chez les femmes atteintes de fièvre puerpérale (sorte de pyohémie), Doleris (1) a trouvé régulièrement dans les lochies et dans le pus un microbe de forme spéciale, qu'il a nommé *micrococcus* en couple, qui diffère de l'organisme spécifique de la putréfaction et qui, inoculé chez les animaux, produit la suppuration. Récemment R. Koch, dans les recherches qu'il a faites sur les maladies infectieuses des plaies, a déterminé, chez le lapin, par l'injection d'un liquide putride, un processus analogue à la pyohémie et dans lequel il a trouvé des *micrococci* spécifiques, particuliers; ceux-ci adhèrent à la surface des globules rouges du sang; ils entourent et réunissent ainsi ces derniers entre eux, ce qui a pour résultat d'amener une coagulation du sang et une thrombose. Dans l'état actuel de nos connaissances, il est certain que la pyohémie est également produite par des organismes spécifiques différents des organismes ordinaires de la putréfaction qui, comme nous le savons, produisent la septicémie; cette différence consisterait essentiellement en ce qu'ils donnent lieu à la suppuration, ce que ne font pas les micro-organismes septogènes.

Le docteur Kranzefeld a étudié avec la plus grande attention les microbes de la suppuration, en faisant des expériences sur des animaux et en recueillant de nombreuses observations cliniques. Il est arrivé aux conclusions suivantes :

1° Dans les cas de suppuration aiguë, la présence de micro-organismes, dans le pus, peut toujours être démontrée, aussi bien par le procédé de culture que par l'examen direct du pus.

2° Les micro-organismes que l'on rencontre le plus ordinaire-

(1) DOLERIS. *La fièvre puerp. et les org. inf.* Paris. 1880.

ment sont le *staphylococcus* pyogène (*aureus*, *albus* et *citreus*) et le *streptococcus* pyogène.

3° La présence et le développement des micro-organismes dans les tissus doivent être considérés comme facteur principal dans l'étiologie de la suppuration aiguë.

4° Le traumatisme et d'autres causes analogues ne jouent dans l'étologie qu'un rôle subordonné; ils agissent seulement comme facteurs prédisposants.

5° Dans l'infection, les conditions suivantes ont de l'importance : *a*, la quantité de microbes introduits; *b*, leur réunion sur un seul endroit; *c*, l'état des tissus.

6° Le *staphylococcus* et le *streptococcus* sont deux microbes complètement différents, tant au point de vue morphologique qu'au point de vue biologique.

7° Ils diffèrent par leur forme pendant leur culture et par leurs relations avec les tissus de l'organisme.

8° *Staphylococcus* pyogène. — Pendant sa culture : croissance rapide et développement indépendant de l'accès de l'air. Dans les tissus : rapide développement, probablement par l'intermédiaire du sang.

9° *Streptococcus* pyogène. — Pendant sa culture : croissance lente et plus faible développement, qui se produit mieux à l'abri de l'air. Dans les tissus : développement lent et localisation spéciale dans les vaisseaux lymphatiques.

10° Dans la grande majorité des suppurations aiguës locales, le microbe pénètre par des plaies extérieures.

11° Dans quelques cas, une affection générale de l'économie se produit par une plaie externe éloignée.

12° Le phlegmon dû au *staphylococcus* pyogène se produit à l'endroit même de la lésion.

13° Le phlegmon dû au *streptococcus* pyogène se produit à distance de l'endroit de la lésion, et suivant le cours des lymphatiques.

14° Le *staphylococcus* pyogène et le *streptococcus* pyogène conduisent tous les deux à l'infection générale (pyoémie, septicémie).

15° Dans l'infection générale produite par le *staphylococcus* pyogène, les dépôts métastatiques sont spécialement localisés dans les organes internes; dans celle produite par le *streptococcus* pyogène, dans les articulations et dans les membranes séreuses.

16° Pendant la période du développement du système osseux, s'il se produit une affection générale par le *staphylococcus aureus*; les collections purulentes ont une disposition particulière à se localiser dans les organes de la locomotion, principalement dans les os.

Du microbe puerpéral.

Tous les accoucheurs sont d'accord pour reconnaître que la septicémie puerpérale est le résultat d'une infection; il n'en est plus de même à propos de la forme, de l'espèce de l'agent infectieux, à propos de son mode de développement, de son mode d'introduction dans l'économie de la femme en couches.

Deux opinions s'agitent en ce moment. Celle de l'*auto-infection* défendue par Peter, Lefort (1), G. Colin (d'Alfort), d'après laquelle le microbe est créé par la maladie, mais ne la crée pas; en d'autres termes, la femme crée spontanément l'agent morbide qui va l'empoisonner. Les découvertes de Gautier (2) qui ont démontré la formation de leucomaïnes semblent en être la preuve. La théorie des microzymas de Béchamp (3) vient encore à l'appui de cette doctrine.

M. Lefort, sans pousser aussi loin ses déductions que l'a fait M. Peter, dit que la découverte de M. Gautier nous permet de croire que c'est à tort que la doctrine microbienne a cru pouvoir nier la genèse primitive, en dehors de toute contamination, de maladies transmissibles. Une irritation de la plaie, changeant ses conditions de vitalité, un traumatisme violent, joint à une vive impression morale, peuvent déterminer la formation d'une leucomaïne spéciale et, consécutivement, l'auto-infection (4).

D'après la seconde théorie, celle de l'*hétéro-infection*, l'agent septique est toujours transmis à la femme. C'est là la véritable doctrine microbienne, et celle qui compte le plus grand nombre de partisans.

(1) *Microbes et ptomaïnes.* (Bull. Acad. méd., 1886.)

(2) GAUTIER. *Sur les alcaloïdes dérivés de la dest. bactér. ou physiol. des tissus animaux.* (Bull. Acad. méd., 1886.)

(3) BÉCHAMP. *Les microzymas et les zymas.* (Arch de phys., 1882-1883.)

(4) Consultez à ce sujet le livre nouveau de Bouchard : *Leçons sur les auto-intoxications dans les maladies*, 1887.

Autour de ces deux théories nettement tranchées, viennent se ranger des opinions mixtes. Ainsi Alph. Guérin, tout en se disant partisan de la doctrine microbienne, incline à penser que les leucomaïnes pourraient expliquer certains cas de septicémie que la clinique avait fait entrevoir, mais dont la genèse jusqu'ici était inexplicable. Il lui semble qu'on a trop généralisé l'action des vibrions. Il revendique la découverte des ferments ou corpuscules animés de l'air, causes d'infection, mais non les seules. Il espère que les recherches de M. Gautier ne resteront pas infécondes et feront la part juste qui revient aux microbes.

Verneuil défend la doctrine du *microbisme latent*, tout en restant patisan de l'extériorité. « L'économie, dit-il, en est réduite à accepter, à subir, à multiplier ou à détruire, à refuser ou à rejeter les germes, sans pouvoir en créer un seul, en quelque moment et en quelques conditions que ce soit. »

En Allemagne et en Angleterre, la tendance actuelle semble être de faire jouer à l'intestin, peut-être aux voies aériennes, un rôle sérieux. C'est la théorie intestinale.

Entre les deux théories principales, la spontanéité ou le transformisme et la théorie microbienne, toute la différence consiste dans ce fait que, pour la première, le terrain est tout, tandis que pour l'autre, il ne joue que le second rôle.

Pour M. Peter, c'est l'organisme qui a tout fait. Le microbe n'a été qu'un agent secondaire. Sa nocivité n'a été qu'adventive. Elle a été un produit de l'organisme dans un état d'activité spéciale : la puerpéralité.

Pour M. Charpentier, le microbe est l'agent capital. Sans le microbe pas d'infection possible, et c'est parce qu'il a trouvé dans l'organisme, modifié par la puerpéralité, des conditions favorables à sa multiplication et à son absorption, que la septicémie s'est manifestée.

Ces deux champions de deux théories opposées sont donc divisés sur une question essentielle de principe : la prépondérance du terrain ou du microbe. La prépondérance du microbe est confirmée par les travaux de Pasteur et de son élève Doleris, de Tiegel, de Klebs, de Haussmann, de Zweifel, de Lomer et de tant d'autres auteurs qui, tout en se contrôlant les uns les autres, concordent avec une rare unanimité.

Étant admis que la septicémie est toujours le résultat d'un agent

infectieux, quelle est la nature de cet agent et quelle est sa source ?

« Si nous nous plaçons au point de vue exclusivement clinique, dit M. Charpentier (1), il est incontestable qu'on ne connaît jamais d'une façon absolument rigoureuse la source exacte de l'infection. On la soupçonne avec plus ou moins de probabilité ; il est impossible de la démontrer cliniquement ; on ne peut y arriver que par la voie expérimentale. »

Quand il est question d'une infection, quelle que soit cette infection, il y a toujours deux éléments en présence : l'agent infectieux et le terrain dans lequel il va être déposé.

« Quant à la nature de cet agent infectieux, de ce microbe puerpéral, il est bien difficile aujourd'hui de se prononcer. Le fait constant, c'est la présence du microbe. Cultivé et inoculé, il reproduit, plus ou moins constamment, plus ou moins exactement, la septicémie puerpérale. Les expériences des auteurs que nous venons de citer sont concluantes à cet égard. Les faits négatifs ne prouvent rien, sinon l'innocuité ou l'atténuation du microbe cultivé et inoculé.

» La forme de ces microbes est variable, et elle peut être dépendante du milieu. La question de morphologie n'est pas encore décidée, malgré les travaux les plus récents (2). »

Ce que l'on peut dire à l'heure présente, c'est ceci : dans les cas où c'est la forme lymphangitique de la maladie qui prédomine, le microbe que l'on rencontre le plus souvent c'est le *micrococcus en chapelet*.

Dans les septicémies sanguines, les affections à forme lente, avec thrombus septiques et foyers secondaires, dans les embolies métastatiques, c'est le *vibrion en points doubles*, le *diplococcus*, ou en points multiples, le *staphylococcus*. Cultivés et inoculés, ces microbes ont toujours reproduit la septicémie.

D'après le D[r] Doyen (de Reims), la fièvre puerpérale n'est qu'une variété de septicémie et peut être caractérisée par l'un des trois microbes ordinaires des suppurations aiguës, microbes qui se trouvent partout dans l'air et dans les liquides en voie de décomposition.

(1) *Acad. de méd. de Paris*. Discussion sur les microbes et les ptomaïnes, 1886.
(2) CHARPENTIER. *Microbes et ptomaïnes*. (Bull. Acad. méd., 1886.)

Pour M. Cornil, la fièvre puerpérale mortelle peut revêtir soit la forme pyémique, soit la forme septicémique, mais toutes les deux sont causées par des micro-organismes dont M. Doleris a décrit quatre formes. Ces micro-organismes ont été vus et reconnus par Chauveau et Arloing, Babès, Fraenkel, etc. *Ces microbes viennent assurément du vagin,* où l'on a trouvé des champignons et des bactéries à l'état de parasites habituels ou accidentels. L'un de ces bacilles ressemble à celui de la fièvre puerpérale et est très virulent pour le lapin; il a été trouvé chez la femme saine.

Le *Conseiller médical* (1) rapporte que dans la septicémie puerpérale on trouve des microbes qui existent à l'état normal dans le vagin, où ils n'ont rien de dangereux, ce qui tient à la présence de l'épithélium muqueux; mais vienne une plaie utérine ou une déchirure du col et ces microbes inoffensifs deviendraient tout à coup, par leur absorption, le point de départ d'accidents graves. Comme l'a dit Cornil, les microbes qu'on trouve dans les différentes formes mortelles de fièvre puerpérale sont de deux espèces : 1° les microcoques sous formes de points, sous formes de couples et de chaînettes; 2° les batonnets ou grands filaments (bactéries septiques de Pasteur).

La culture isolée de ces microcoques a montré que le *streptococcus* pyogène, c'est-à-dire l'organisme en chaînette, y était prédominant. On trouve aussi dans la péritonite puerpérale le *staphylococcus* pyogène et les microbes capsulés de la pneumonie ou de la salive qui tuent les lapins (Babès). Ce sont là les microbes de la pyémie puerpérale.

Quant aux septicémies des nouvelles accouchées, elles sont dues aussi à plusieurs espèces de micro-organismes. Ces micro-organismes viennent du vagin. Plusieurs espèces différentes de champignons et de bactéries s'y rencontrent à l'état de parasites habituels ou accidentels : tels sont le *leptothrix vaginalis* et les microcoques. Il peut même y avoir dans cette cavité muqueuse des bactéries très nocives chez des personnes bien portantes et qui n'en éprouvent aucun mal. Des bactéries, qui sont inoffensives si la muqueuse est recouverte de couches épaisses de son épithélium, s'introduiront à la faveur de la plaie utérine ou de déchirures vaginales et deviendront la cause des plus graves acci-

(1) *Revue méd. chirurg. des maladies des femmes*, nov. 1886.

dents. C'est ainsi que se produisent, à n'en pas douter, les pyémies et septicémies des nouvelles accouchées.

Une étude tout aussi intéressante, au point de vue auquel nous nous plaçons, c'est celle du terrain sur lequel viendra s'implanter le microbe. Tous les accoucheurs sont d'accord pour reconnaître que ce terrain varie suivant que la femme est enceinte ou en couches. La femme enceinte n'offre pas de prise au microbe, si elle est tout à fait saine, même en admettant le microbe à l'état latent, comme le veut le professeur Verneuil. La femme accouchée, au contraire, offre une prise multiple à l'ennemi, dont la force se trouve augmentée par le fait même des conditions dans lesquelles se trouve la femme en couches. Ici le terrain n'est plus complètement intact. Il n'est pas intégralement vivant, il contient en abondance des parties déchues : sang, lochies, débris organiques en voie de désintégration, sans compter que ce terrain lui-même a dégénéré d'une façon incontestable, qu'il a perdu de sa force de défense, de sa réaction vitale contre les agents extérieurs.

Les partisans de la théorie microbienne, aussi bien que ceux de la spontanéité ou auto-infection, sont d'accord sur le rôle capital dévolu au terrain. La cause réelle de cette action néfaste du microbe, c'est l'affaiblissement de ce terrain, c'est l'abondance des matériaux morts qu'il renferme.

« Tous les hommes qui se sont occupés de la culture du microbe le savent bien, et les médecins l'oublient peut-être un peu trop. Si *le microbe est tout* dans l'acte pathogène proprement dit, *il n'est ce tout* qu'autant qu'il trouve un milieu de culture. S'il ne le trouve pas ou ne le rencontre qu'à peu près, il dépérit ou reste tout au moins inerte; en tous cas, il ne se multiplie pas..... Ce serait méconnaître absolument les premiers principes de la doctrine microbienne que de nier l'influence du terrain, et ce sont les adeptes les plus fervents de cette doctrine qui en tiennent le plus compte. » (Charpentier.)

« La femme enceinte, dit Guéniot (1), tant que l'accouchement, par les dénudations forcées qu'il entraîne, n'a pas provoqué entre les tissus à vif et les corps extérieurs un contact direct, restera indemne de toute affection..... Il faut, pour que le poison entre

(1) *Microbes et ptomaïnes.* (Bull. Acad. méd., 1886.)

chez les femmes grosses, une effraction préalable, une porte d'entrée, une voie sanglante. Il est manifeste que l'agent vient du dehors. »

Nous avons tenu à rappeler les différentes théories qui ont cours en faisant connaître l'opinion des savants français les plus en vue, opinions que nous avons presque textuellement rapportées d'après les discours prononcés à l'Académie de médecine de Paris, lors de la mémorable discussion sur l'infection puerpérale. Quelle que soit la manière d'envisager la question, on verra que le procédé que nous préconisons sera toujours indiqué dans l'espèce.

De tout ceci résulte que l'antisepsie prophylactique, rigoureusement appliquée, peut beaucoup, et peut-être tout, en stérilisant le terrain, en le rendant impropre au développement du microbe. La mortalité serait nulle si toutes les précautions antiseptiques étaient toujours et partout rigoureusement prises. Mais nous savons qu'il n'en est malheureusement pas toujours ainsi et, parfois, malgré une antisepsie en apparence stricte et rigoureuse, le microbe parvient à élire domicile dans le tractus génital et à s'y développer (1).

Le vagin, présentant une cavité vaste et une muqueuse relativement unie et facilement déplissable, pourra peut-être toujours être scrupuleusement désinfecté à l'aide de puissantes irrigations vaginales antiseptiques. De même, les plaies, les déchirures, les excoriations de la fourchette, de la vulve et du col pourront être facilement mises en contact avec l'agent microbicide. En est-il de même de la cavité utérine? Nous ne le pensons pas. Que l'on veuille bien se rappeler que la muqueuse utérine est constituée par une infinité de replis et de cryptes nombreux et profonds; la plaie placentaire présente des anfractuosités considérables.

Supposons le microbe installé dans les profondeurs de ces cryptes et de ces anfractuosités. Peut-on admettre que des irrigations intra-utérines, même poussées avec une force qui peut présenter un certain danger, viendront en contact avec tous les points de la muqueuse? Les microbes, mélangés aux liquides qui baignent la surface intra-utérine, seront très probablement en

(1) Noeggerath. *Un microbe puerpéral et son habitat.* (Soc. obst. de New-York, 2 février 1886.)

grande partie atteints et entraînés. Mais ceux qui sont nichés dans les profondeurs des cryptes et des anfractuosités ne seront pas atteints, continueront à pulluler et à se développer sans s'inquiéter de la trombe dévastatrice qui passe au-dessus d'eux sans les atteindre. Pour s'en rendre maître, il faut la destruction complète du foyer qui les alimente. C'est à cette destruction complète que tend le procédé que nous mettons en œuvre.

Et ce que nous disons ici du microbe puerpéral, nous le répétons pour tout micro-organisme qui se sera implanté dans la cavité utérine. Ceci nous amène à dire quelques mots de l'infection blennorrhagique.

Du microbe blennorrhagique ou « gonococcus ».

Il n'est pas toujours facile d'établir le diagnostic de la gonorrhée. Dans le cas de vaginite, on peut se demander si on a affaire à une vaginite blennorrhagique ou à une vaginite simple. Jusque dans ces derniers temps, il n'y avait aucun caractère certain qui permît de les différencier. La présence de parasites et principalement de *trichomonas vaginalis* dans les liquides acides qui baignent le vagin, considérée par quelques-uns comme spécifique, n'avait donné aucun renseignement utile.

La précision du diagnostic de gonorrhée reposait sur les renseignements exacts fournis par l'homme et la femme et sur la constatation d'inflammation de l'urèthre ou des folliculites vulvaires. La folliculite représente un élément très important pour le diagnostic. Gosselin (1) et Guérin (2) avaient déjà constaté que la blennorrhagie se localise bon nombre de fois dans les follicules uréthraux et péri-uréthraux, et que cette localisation donne même lieu à des accidents dont la pathogénie est facile à saisir : folliculites, suppurations et ouverture des abcès dans les tissus voisins, d'où fistules prostato-uréthrales, vaginales, vestibulaires, etc., etc.

Ces auteurs avaient même cru pouvoir établir que toutes les fois qu'il y a vaginite et uréthrite, il y a blennorrhagie.

(1) GOSSELIN. *Cliniques de la Charité.*
(2) GUÉRIN. *Ann. de gyn.*, 1874. *Mal. des org. gén. externes de la femme*, 1864.

Sänger (1), sur 1,930 cas d'affections gynécologiques, a constaté la blennorrhagie 230 fois, soit 12 °/₀ = 1/8 environ. Sur 389 femmes enceintes, il a trouvé 100 fois des écoulements purulents = 26 °/₀. (Oppenheimer à Heidelberg avait obtenu comme moyenne 27 °/₀). Les femmes atteintes de gonorrhée ne paraissent pas plus prédisposées que les autres aux affections puerpérales. Mais les accidents blennorrhagiques peuvent eux-mêmes présenter une gravité telle, qu'on peut les confondre avec ceux qui ont une origine puerpérale.

M. A. Macdonald (2) a fait justement remarquer que ces complications blennorrhagiques pouvaient, durant l'état puerpéral, entraîner la mort. La gonorrhée peut être le point de départ d'affections diverses, périmétrites, salpingites, pelvi-péritonites. Elles se manifestent d'ordinaire à une époque assez éloignée de l'accouchement. C'est là un caractère qui les distingue des accidents puerpéraux qui, en général, se déclarent de bonne heure durant les suites des couches. Les deux espèces d'infection ne sont pas incompatibles; il existe des formes mixtes.

Comme M. A. Guerin, M. Martineau (3) pensait autrefois qu'il était toujours facile de faire le diagnostic de la blennorrhagie en se fondant sur l'existence ou l'absence de l'uréthrite. Mais son opinion s'est modifiée à ce sujet, car dans ces dernières années, il a observé deux cas de vaginite simple qui s'était compliquée d'uréthrite. M. Brouardel, du reste, a signalé des faits analogues. Il croit donc qu'il serait bon de contrôler la valeur diagnostique de l'uréthrite par la recherche du gonococcus et de l'acidité de l'écoulement. Cet auteur a reconnu que le liquide blennorrhagique est toujours acide. Il attache à ce caractère une certaine importance; cependant il reconnaît que, en dehors de la blennorrhagie, le liquide vulvaire n'est pas toujours alcalin. Donc, dans certains cas, ce caractère d'acidité ne constitue pas un élément suffisant pour le diagnostic.

La théorie de l'infection, admise depuis longtemps déjà par A. Guérin, est actuellement sanctionnée par la découverte du gonococcus. On a, en effet, définitivement établi la nature parasi-

(1) SAENGER. *Des relations qui existent entre l'infection gonorrhéique et les accidents puerpéraux.* (Congrès allemand tenu à Munich, 1886.)

(2) *Medical Times and Gazette.*

(3) MARTINEAU. *Leçons cliniques sur la blennorrhagie chez la femme*, 1885.

taire de l'affection. Elle est due à la présence constante d'un micro-organisme (Neisser, Bouchard). Mais, contrairement à l'opinion exprimée par Neisser (1), et la plus généralement adoptée en Allemagne, c'est dans les cellules épithéliales qu'il faut, d'après Bouchard et d'après Martineau, placer le siège du gonococcus. La théorie de la nature infectieuse des accidents blennorrhagiques trouve, en outre, de nouveaux arguments dans les analogies qu'ils présentent avec ceux qu'on observe dans d'autres maladies infectieuses (fièvre puerpérale, typhoïde, etc.).

A l'heure actuelle, nous ne possédons, pour reconnaître la gonorrhée, que deux signes caractéristiques : l'acidité du pus blennorrhagique et surtout la présence dans ce liquide du gonococcus de Neisser.

Le traitement devait naturellement se ressentir des idées nouvelles. Martineau a pensé, comme tout le monde d'ailleurs, que le traitement devait être dirigé en tenant surtout compte de la découverte du gonococcus de Neisser. Aussi a-t-il employé la solution au sublimé. Les résultats ont été magnifiques, mais néanmoins incomplets. Cela tenait évidemment à *l'impossibilité où l'on était de détruire les micro-organismes dans les cryptes glandulaires, les follicules uréthraux, etc.* Aussi a-t-il eu l'idée de compléter le traitement par la cautérisation de ces follicules à l'aide du galvano-cautère, et grâce à l'emploi combiné des cautérisations, des lavages et des injections au sublimé, est-il parvenu à guérir sûrement la blennorrhagie en 15 ou 20 jours. Ces conclusions sont basées sur plus de 1,200 observations.

Si l'on éprouve tant de difficulté à déloger le microbe réfugié dans les cryptes glandulaires du vagin et dans les follicules de l'urèthre, facilement accessibles cependant, n'est-il pas évident qu'il en sera de même quand l'ennemi se sera logé dans les canalicules de la muqueuse utérine? Le bon sens n'indique-t-il pas que, dans le cas de métrite blennorrhagique, c'est également à un traitement énergique qu'il faudra recourir pour expulser cet hôte incommode?

Martineau a été frappé de la rareté extrême de la métrite gonorrhéique. Sur plus de 4,000 cas de blennorrhagie, il ne l'a observée que 10 fois. Et il trouve la raison de cette rareté dans ce

(1) NEISSER. *Ueber den Filz der Gonorrhea.* (Centrabl., 1879.)

fait, pour lui démontré, que la blennorrhagie utérine s'inocule directement. Or, la plupart des femmes observées à Lourcine sont atteintes de métrite, et cette métrite s'accompagne d'un écoulement plus ou moins abondant qui protège l'utérus contre l'action des agents pathogènes. Toutes les femmes observées à Lourcine, chez lesquelles on a constaté l'existence de la blennorrhagie de la matrice, étaient absolument indemnes de toute métrite antérieure.

Du microbe phlogogène.

Contrairement à l'opinion de Bernutz (1), de Noeggerath (2), de Remy (3), etc., nous croyons avec Martineau que la blennorrhagie est beaucoup moins fréquente que ne le prétendent ces auteurs. Tous ceux qui s'occupent de maladies des femmes ont pu constater qu'il n'est pas rare de rencontrer des cas bien caractérisés d'uréthrite chez l'homme, produite par le contact de l'écoulement provenant d'une endométrite non blennorrhagique. Pour notre part, nous sommes certain d'en avoir rencontré plusieurs exemples. Nous avons recueilli certaines observations dans lesquelles un concours de circonstances toutes particulières nous a permis d'exclure positivement chez les conjoints toute idée de blennorrhagie. L'une de ces observations est d'une précision quasi mathématique. Sous l'influence d'une hyperplasie aréolaire, par gène de la circulation de retour, conséquence de la subinvolution et d'une rétroversion déjà ancienne, malgré la reposition de l'utérus et son maintien *in situ* à l'aide d'un pessaire approprié, nous vîmes se former graduellement, et pour ainsi dire sous nos yeux, une sténose acquise. Prévoyant les conséquences inévitables de cet état de choses, nous proposâmes de rétablir le calibre du canal utérin, à l'aide de la dilatation forcée, ce qui, à notre sens, devait en outre contribuer à faciliter la circulation de retour. Notre conseil ne fut malheureusement pas suivi. Il survint ce qui devait forcément arriver à la suite de la sténose: rétention ou plutôt stagnation de la sécrétion utérine normale, d'où sa décom-

(1) BERNUTZ et GOUPIL. *Op. cit.*
(2) NOEGGERATH. *Die latente Gonorrhee im Weibl. Geschl.* Boon, 1872.
(3) REMY. *Blennorhagie de l'utérus* (Annales de gynécologie, 1879, p. 292.)

position, probablement par fermentation acide, irritation de la muqueuse et enfin endométrite pouvant affecter l'une des trois formes, leucorrhéique, hémorragique ou purulente. En effet, petit à petit il se produisit un écoulement leucorrhéique, qui au bout d'un certain temps se transforma en écoulement muco-purulent, et un beau jour éclata chez le mari une uréthrite des mieux conditionnées. Et cependant le col, le vagin, la vulve et l'urèthre étaient tout à fait indemnes.

Si un écoulement dû à une endométrite non blennorrhagique peut produire chez l'homme une véritable chaude-pisse cordée, il n'y a rien d'étonnant à ce que cet écoulement si irritant (nous n'employons expressément pas le mot virulent) puisse s'étendre à la trompe et de là au péritoine et à l'ovaire. La connaissance toute récente du microbe de la blennorrhagie, le gonococcus, permettrait actuellement d'établir avec plus de certitude scientifique l'existence ou la non-existence de la gonorrhée chez la femme.

A l'époque où écrivaient Bernutz, Noeggerath, Remy, etc., cet élément de diagnostic était inconnu ; il n'est pas étonnant que pour eux tout écoulement, provenant des organes génitaux de la femme et déterminant chez l'homme une inflammation des voies uro-génitales, fût considéré comme étant d'une nature virulente ou blennorrhagique.

Par ce temps de microbes, nous pourrions peut-être expliquer à la satisfaction des micromanes, le caractère de virulence que peuventa cquérir chez la femme des écoulements non blennorrhagiques.

Depuis longtemps, on a constaté, dans les mucosités qui baignent le vagin, un nombre considérable de micro-organismes, qui ne paraissent avoir aucune action morbigène. La multiplicité de ces organismes inférieurs semble être en raison directe du défaut de propreté chez la femme. On sait, en effet, que ce n'est guère que dans les classes supérieures de la société que les femmes se livrent aux soins de la toilette intime, consistant en lavage de la vulve et en soi-disant injections du vagin. Nous disons expressément soi-disant, parce que dans l'immense majorité des cas, les instruments dont les femmes se servent sont absolument défectueux. Le jet lancé par l'hydroclyse se résume en un crachotement d'eau, complètement impuissant à déplisser les replis du vagin et à pénétrer jusqu'au col de l'utérus et aux culs-de-sac vaginaux. En

outre, chaque pression de l'instrument chasse en même temps dans le vagin une certaine quantité d'air qui peut parfaitement être chargé de germes et de microbes. On sait que le vagin est un milieu de culture tout particulièrement favorable au développement des germes. La desquamation épithéliale continuelle dans un milieu chaud et humide forme un humus des plus fertiles au développement des microbes. Ceci est tout à fait analogue aux magmas sébacés que l'on rencontre sous le prépuce et autour du gland chez les enfants et chez les jeunes gens peu soigneux de leur personne. Qu'on examine une femme qui n'est pas habituée aux soins méticuleux de la toilette intime, on constatera chez elle également, surtout entre les replis des petites lèvres, ce même magma sébacé que nous constations tantôt chez l'adolescent. Dans les deux cas, chez l'homme comme chez la femme, ces dépôts exhalent une odeur caractéristique, signe évident de décomposition, de fermentation et de production microbienne. Que chez cette même femme on scrute les profondeurs du vagin, à l'aide d'un speculum, on trouvera des dépôts analogues dans les culs-de-sac et dans les replis du vagin. Si par hasard elle porte un pessaire, ces dépôts s'incrusteront sur l'instrument et particulièrement sur la branche qui occupe le cul-de-sac postérieur ou antérieur d'après le cas. Aussi ne pouvons-nous assez conseiller aux femmes d'user d'un instrument convenable pour obtenir une *irrigation* vaginale véritable et copieuse. Tel est l'irrigateur d'Esmarck, muni d'une canule assez longue pour arriver jusqu'au cul-de-sac postérieur et suspendu à une hauteur suffisante pour obtenir un jet assez puissant pour déplisser le vagin et en balayer les mucosités normales ou les sécrétions pathologiques.

Revenons un instant aux micro-organismes qui existent normalement dans le vagin (Cornil) et même, d'après Otto Kustner (1), dans la sécrétion de l'utérus; ajoutons-y les germes qui peuvent provenir du dehors, ainsi que nous l'avons expliqué tantôt, ou de

(1) OTTO KUSTNER. *Beiträge zur Lehre von der Endometritis. Über die normalen und pathologischen Secrete des Uterus.* Iena, 1883.

Voici les conclusions de ce remarquable travail :

1° Dans les conditions normales, la sécrétion du vagin consiste exclusivement en épithélium pavimenteux; c'est donc plutôt une exfoliation sèche qu'une véritable sécrétion muqueuse (pp. 42-43).

2° La sécrétion du col et du corps de l'utérus, dans les conditions normales, existe en si petite quantité, qu'elle ne fait qu'humecter la surface externe de l'utérus (pp. 50 à 53)

toute autre façon. Avec les idées actuelles qui règnent en fait de bactériologie, y a-t-il quelque chose de choquant à l'esprit d'admettre que, sous l'une ou l'autre influence qui nous échappe pour le moment, le terrain devenant propice, par influence morbide, au développement de germes, à leur transformation ou polymorphisme (1), à leur culture, etc., ces mêmes microbes, dépourvus jusqu'alors de toute action nocive, deviennent graduellement morbigènes et puissent transmettre ainsi au loin une affection semblable à celle qui paraît leur avoir donné naissance. A ceux qui nous demanderont de prouver l'existence des microbes de ces virus de nouvelle espèce, nous les renverrons aux biologistes, en leur faisant observer qu'il existe bien des virus parfaitement connus par leurs effets morbides, mais dont le microbe, jusqu'à présent, n'a pas été découvert, tels, par exemple, le virus variolique, le virus vaccin, etc. Ce raisonnement peut paraître à bien des personnes des hypothèses pures. Il n'en est pas moins incontestable que l'antisepsie ou, si l'on veut, la propreté méticuleuse, est certes l'agent prophylactique par excellence, et que c'est grâce à elle que la chirurgie moderne doit ses brillants succès, qui

3° La sécrétion du corps est liquide, d'une couleur pâle-jaune, et renferme aussi de la mucine, tandis que celle du col est visqueuse (pp. 51-52).

4° L'affection catarrhale donne promptement à cette sécrétion un caractère purulent (pp. 54 à 57).

5° Le catarrhe purulent du corps est beaucoup plus fréquent qu'on ne l'avait cru jusqu'ici. Il est tout aussi fréquent que le catarrhe cervical purulent (pp 53 à 60).

6° Des micro-organismes nombreux, sous des formes très variées, se rencontrent fréquemment dans la sécrétion de l'utérus (pp. 60-61).

(1) *Polyformisme.* — L'état de spore analogue au *coccus* et l'état adulte de bactérie, de bacille, de vibrion, constituent déjà deux états différents sous lesquels peut se présenter un même microbe. Dans ses recherches sur les poussières atmosphériques, Miquel n'a jamais trouvé de spirilles, si fréquentes dans les macérations anatomiques; ce qui paraît prouver que l'état de spirille est propre à ces infusions. Suivant le milieu nutritif dans lequel ils se développent, certains microbes (*bacterium aceti*, par exemple) allongent leurs filaments et passent à l'état de leptothrix; le bacille cholérigène de Koch, cultivé sur du bouillon, se transforme en vibrions et en longues spirilles, etc.

Sans vouloir revenir à l'opinion de Hallier, qui faisait dériver tous les schizophytes du *penicillium*, ni à celle de Billroth, qui les réduit tous au *coccobacteria septica*, il est difficile cependant de souscrire à la spécificité absolue des formes bactériennes, telle que l'ont soutenu Pasteur, Cohn, Koch. Il est probable, comme l'a admis Cohn lui-même, que certaines espèces et même certains genres ne sont que des stades de développement d'un seul et même parasite.

« Il existe sans doute, dit Naegeli, un petit nombre d'espèces se rapportant peu aux genres et aux espèces admis aujourd'hui, et dont chacune parcourt un cycle de formes déterminées. » (Art *Microbes*, in *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, de Jaccoud.)

autorisent des audaces auxquelles on n'eût jamais songé en d'autres temps. Cette innocuité est due à ce fait, qu'en faisant de l'antisepsie on stérilise le terrain sur lequel le microbe pourrait s'implanter.

On connaît la ténacité des affections blennorrhagiques. Chez la femme, nous expliquons cette ténacité par ce fait que, dans la métrite gonorrhéique, le gonococcus se niche dans les cryptes de la muqueuse et échappe aux agents médicamenteux.

La métrite blennorrhagique ne diffère des autres métrites que par la nature de l'agent qui l'a produite ; cet agent, ce germe ou ce microbe (le gonococcus), a une action plus violente que les agents inconnus jusqu'ici qui produisent les autres espèces de métrites.

Cette idée, concernant la pathologie utérine, que nous avons défendue depuis quelque temps déjà, trouve une consécration éclatante dans les travaux récents d'un chirurgien éminent doublé d'un savant hors ligne, élève de Pasteur, le Dr Doléris.

Dans un mémoire sur l'endométrite et son traitement, mémoire déposé au mois de juin 1886 à la Société obstétricale et gynécologique de Paris, ce médecin distingué établit que les diverses espèces de métrites sont reliées par un élément initial commun : le microbe pathogène. L'inflammation utérine est donc le plus souvent d'origine extérieure, très rarement elle est d'origine interne.

De cette manière d'envisager l'inflammation utérine découlent des conséquences séméiologiques et thérapeutiques importantes.

« Tout le monde, dit-il, est à peu près d'accord que la plupart des métrites ont pour origine une inflammation septique née à l'occasion de l'accouchement ou de l'avortement.

» D'autres variétés, plus rares, trouvent leur explication dans la blennorrhagie ou la blennorrhée virulente.

» D'autres encore naissent sourdement de conditions septiques atténuées procédant de l'extérieur, engendrées dans les voies génitales externes et tenant à l'altération des liquides sécrétés ou du sang des règles. Il suffit que ces produits organiques donnent asile à des organismes phlogogènes pour qu'à l'occasion d'un traumatisme quelconque ou d'une congestion intense déterminant l'effraction du revêtement épithélial, l'inflammation se fixe et se propage dans toute l'étendue de la muqueuse. La menstrua-

tion, les excès vénériens, les relations brutales ou disproportionnées, la masturbation sont, en pareille circonstance, des facteurs très actifs de la congestion qui prépare la métrite. »

Il n'y aurait donc, d'après Doléris, métrite réelle, c'est-à-dire inflammation, qu'autant qu'il y aurait adjonction d'un élément morbide phlogogène, inflammatoire, comme on disait autrefois, d'un microbe pathogène, comme on dit aujourd'hui.

Pour cet auteur, la *lésion* n'est plus le fond même de la maladie; le processus morbide est devenu banal depuis qu'on lui a reconnu un moteur dans le microbe ou dans les produits sécrétés par le microbe. L'*inflammation* représente aujourd'hui, « à tous les esprits qui se sont mis un peu au niveau du courant scientifique, un ensemble de modifications histologiques et histochimiques, sous la dépendance d'un organisme phlogogène. Cet organisme est variable, peut-être, si on l'envisage par le côté de sa nature spécifique; mais il reste identique dans son essence, quelle que soit sa forme, atténuée ou vivace, en ce qu'il est vivant, *reproductible*, agissant en vertu de sa multiplication et de son action sur les tissus. Une fois que nous trouvons le microbe et que nous possédons la notion assurée de sa préexistence au sein du tissu malade, nous ne pouvons qualifier le processus autrement que de processus inflammatoire. Le microbe sera septique, pyogénique, gonorrhéique, etc., peu importe, mais il le sera ou l'aura été. Dans l'un ou l'autre cas, nous le trouverons en même temps que nous trouverons les effets de sa présence, ou bien il sera éteint au sein du tissu qu'il a contribué à faire évoluer. L'acte matériel de la lésion lui aura seulement survécu ».

Comme indication thérapeutique, le Dr Doléris arrive aux mêmes conclusions que nous : « Toutes les inflammations infectieuses réclament la destruction du foyer qui alimente d'éléments pathogènes les milieux environnants; il faut leur appliquer de toute nécessité un traitement local énergique. »

En termes plus généraux, Arnould exprime la même pensée : « Dans le domaine des lois naturelles, la maladie n'existe pas, il n'y a que des *agents* qui, dans les *conditions favorables*, accomplissent régulièrement l'œuvre qui leur incombe dans la vie universelle. »

La thérapeutique rationnelle consistera donc à tuer ces agents et à rendre défavorables les conditions nécessaires à leur action nocive.

Indications thérapeutiques.

Nous croyons être parvenu à démontrer que : 1° La plupart des pelvi-péritonites et l'inflammation des annexes, connue sous le nom d'inflammation péri-utérine, trouvent leur source dans une inflammation intra-utérine. Que cette propagation se fasse par continuité et aux dépens de la muqueuse, ou qu'elle emprunte la voie des lymphatiques, peu importe. La source est toujours dans la cavité de la matrice. D'où la déduction inévitable : combattre avant tout l'inflammation de la muqueuse utérine.

2° L'occlusion de l'orifice utérin des trompes facilite considérablement l'extension des accidents inflammatoires, en ce sens que la sécrétion morbide des trompes enflammées, ne pouvant s'écouler par l'utérus, se déverse fatalement dans le péritoine et entretient son inflammation jusqu'au moment où l'orifice péritonéal vient à se fermer. La sécrétion se collecte alors dans la trompe elle-même. D'où la seconde indication : rendre perméable l'orifice utérin des trompes.

3° L'inflammation intra-utérine est due à la présence d'un microbe pathogène. Ceci constitue la troisième indication : destruction du foyer ou stérilisation du terrain.

Ces indications thérapeutiques, nous croyons qu'elles seront remplies par la dilatation forcée avec curettage de la cavité utérine, suivie d'irrigations ou d'applications intra-utérines antiseptiques.

« La muqueuse utérine plissée, accidentée par les saillies papilliformes, villeuses, bourgeonnantes, alternant avec les cryptes des cœcums glandulaires dilatés, offre la disposition d'un réceptacle d'éléments phlogogènes, profondément enfouis et inaccessibles, pour la plupart, à une action superficielle. On aura beau instiller, gratter superficiellement, essuyer cette surface malade; à moins de tout détruire jusqu'à la couche profonde de la muqueuse, l'intervention sera insuffisante. Mais en dilatant, on multiplie la surface, on l'étale, on la décuple, par conséquent, on amincit la muqueuse; pour peu que l'on pousse la dilatation un peu loin, on obtiendra un nivellement presque complet de cette muqueuse. Les glandes vont s'effacer et les culs-de-sac sinueux et profonds seront maintenant représentés par de simples dépressions où un

topique atteindra facilement. Grâce à ce déplissement, une action thérapeutique, naguère insuffisante, va devenir très efficace » (1).

La dilatation aura donc pour premier effet d'étaler la muqueuse, de faciliter l'action intime des topiques, l'usage de la curette, des irrigations intra-utérines et, en général, de toute médication intra-utérine.

« J'ai pu me convaincre, dit Doléris (2), que la dilatation large de la matrice était un élément de succès puissant et la meilleure garantie contre les accidents consécutifs du traitement intra-utérin. Une fois obtenue, outre que beaucoup de symptômes disparaissaient déjà de ce seul fait, j'avais le champ libre pour toute sorte d'interventions sur la muqueuse utérine malade, et je pus ainsi successivement arriver de l'emploi du pinceau chargé de topiques variés à l'emploi de la curette, que je remplaçai vite par l'*écouvillon*. »

Nous sommes heureux de constater, et c'est presque un triomphe pour nous, que le D[r] Doléris en est arrivé à traiter l'endométrite par un procédé presque identiquement analogue à celui que nous employons depuis plusieurs années, comme en font foi nos écrits antérieurs (3).

Là ne se borne pas la seule action bienfaisante de la dilatation. Lorsque celle-ci est portée à un degré suffisant, les faisceaux musculaires circulaires contracturés sont violemment distendus et subissent, en partie, une *rupture sous-muqueuse*. Il en résulte qu'ils ne compriment plus autant le système veineux et ne gênent plus la circulation de retour. De cette façon s'explique l'action décongestive que produit la dilatation.

La distension forcée du col paraît jouer, dans certains cas, le rôle de l'élongation des nerfs contre les névralgies; cet effet est produit, soit directement, soit indirectement, par la rupture des faisceaux musculaires, qui dès lors ne compriment plus douloureusement les filets nerveux. L'élongation et le tiraillement des

(1) DOLÉRIS. *Dilatation antiseptique et divulsion de l'utérus.* Paris, 1887.

(2) *Op. cit.*

(1) Voir aux *Ann. de la Soc. de méd. de Gand* : 1° Dilatation forcée et discission du col; note préliminaire, 1884; 2° Application nouvelle de la dilatation forcée du col de l'utérus; pelvi-péritonite grave guérie par ce procédé, 1885; 3° Indication nouvelle de la dilatation forcée de la cavité utérine; énucléation spontanée d'un fibromyome sous-muqueux, 1886; 4° Dysménorrhée membraneuse chez une vierge; dilatation forcée et curettage; guérison, 1886. (*Société médico-chirurgicale de Liége.*)

plexus nerveux sont suivis de leur paralysie sensitive. Cette seule intervention suffit parfois pour combattre l'hystéralgie. Certaines femmes sont guéries par le seul fait de la dilatation forcée extemporanée du col. Comme nous l'avons dit dans un travail antérieur, ceci rappelle les procédés chirurgicaux de la dilatation forcée contre le vaginisme ou contre la fissure douloureuse de l'anus.

Un autre effet de la dilatation forcée, portée à un degré suffisant, c'est de dilater tous les orifices de la matrice et, par conséquent, de rétablir la perméabilité des *orifices tubo-utérins ;* ce qui permet d'abord aux sécrétions de la trompe de s'écouler dans l'utérus, et ensuite aux applications médicamenteuses intra-utérines de pénétrer, par capillarité, dans les conduits tubaires et d'y modifier avantageusement la muqueuse malade. Il pourra même se faire, comme cela s'est produit dans quelques-unes de nos observations, que la sécrétion catarrhale accumulée dans la trompe sous forme de kyste ou d'hydro-salpinx, ou bien le pus d'un pyo-salpinx, suivent le tractus utérin pour s'écouler au dehors (1).

Cet effet obtenu par la dilatation, c'est-à-dire, le rétablissement de la perméabilité des orifices tubo-utérins, présente à nos yeux une importance considérable. C'est là un procédé tout à fait nouveau, s'adressant au traitement des abcès pelviens chez la femme, et dont nous croyons être en droit de revendiquer la priorité. Si on veut bien se rappeler les multiples lésions que peuvent produire ces abcès, lésions que nous avons décrites dans le chapitre traitant de l'*évolution des tumeurs péri-utérines*, on saisira tout de suite l'immense avantage qu'il y a à permettre l'évacuation de l'abcès, l'écoulement du pus par un canal tout naturel, le tractus tubo-utérin. Pour suivre ce trajet, il n'est pas nécessaire qu'il se produise d'abord une inflammation adhésive suivie d'un travail ulcératif ayant pour effet de donner une issue au pus, qui cherche à s'écouler au dehors ou dans l'un ou l'autre viscère. Si l'on parvient à faire suivre au pus la voie du tractus tubo-utérin, on supprime, du coup, les inflammations péritonéales adhésives, les adhérences avec leurs conséquences désastreuses, qui peuvent rendre la femme malade pour le restant de ses jours, les trajets fistuleux, longs et sinueux, la suppuration parfois intarissable,

(1) Voir observations V, VI, XI, XII

parce qu'on ne peut atteindre le foyer de l'abcès, l'épuisement conduisant à la consomption, les fistules communiquant avec divers organes, etc. Pratiquée tout au début, alors qu'il n'y a encore que menace d'abcès, la dilatation peut être préventive, en empêchant les liquides inflammatoires sécrétés dans les trompes de s'enkyster et de s'abcéder. Lorsque la suppuration est imminente ou existe déjà, l'opération devient curative, en donnant une issue facile au pus renfermé dans les trompes. L'expérience nous a démontré que l'on ne saurait agir trop tôt, car rien ne nous indique si, au moment de l'intervention retardée, il ne s'est déjà produit un travail d'adhésion et d'ulcération destiné à donner issue au pus. Mais, même dans ce cas, nous avons vu, après dilatation, le pus suivre la voie utérine bien qu'une partie de la collection purulente se fût déjà frayé un chemin dans le rectum (1).

Une large dilatation du col, est-il besoin de le répéter, rendra complètement inoffensive toute application intra-utérine, en facilitant considérablement la sortie des injections intra-utérines. Même des irrigations très copieuses, comme nous en avons pratiqué des centaines de fois, même l'irrigation continuée pendant plusieurs heures, n'offrent dès lors absolument plus aucun danger.

La dilatation de l'utérus présente encore de nombreuses autres indications dont nous ne parlerons pas pour le moment, parce qu'elles ne s'appliquent pas au cas dont nous nous occupons actuellement.

Le curettage, dont nous nous servons toujours dans les cas de l'espèce, a pour but d'enlever les granulations, les végétations que l'on rencontre si fréquemment dans les endométrites. Grâce à la curette, on peut même détruire complètement la muqueuse et supprimer ainsi tous les réceptacles dans lesquels peut se nicher le microbe pathogène. Habilement manié, cet instrument, fonctionnant au fond de l'utérus et dans les cornes de la cavité, contribuera encore à désobstruer l'orifice des trompes. Cette action ne saurait être réalisée par l'*écouvillon* du Dr Doléris.

La dilatation et le curettage terminés, nous faisons dans la cavité utérine une copieuse irrigation phéniquée suivie de l'application de teinture d'iode.

En résumé, le procédé que nous préconisons combine les deux

(1) Voir observation V.

desiderata de la chirurgie moderne : le *drainage* et l'*antisepsie*.

Ce serait cependant une erreur de croire que tous les moyens de dilatation sont indifférents.

Choix du procédé de dilatation.

Les moyens mis en usage pour obtenir la dilatation de la cavité utérine peuvent être divisés en deux sections principales :

1° La *dilatation sanglante*, qui s'obtient à l'aide d'instruments tranchants;

2° La dilatation *non sanglante*.

La première, qui comprend les divers procédés de discission du col et qui s'adresse à l'orifice externe, à l'orifice interne, ou à l'une des lèvres du col, ne doit pas nous occuper, n'étant pas de mise dans l'occurrence.

La dilatation non sanglante se subdivise en dilatation rapide et en dilatation graduelle.

La dilatation graduelle s'obtient à l'aide de substances hygrométriques telles que l'éponge préparée, la laminaria, le tupélo, la racine de gentiane, etc. On peut y rattacher également le procédé mixte du professeur B. S. Schultze (1), de Iéna, et le procédé plus nouveau du professeur Vulliet (2), de Genève.

Nous repoussons la dilatation graduelle à cause même de sa lenteur, et parce qu'elle nécessite plusieurs séances et multiplie d'autant les dangers de l'intervention. Nous reprochons encore aux différentes tentes de pouvoir provoquer les dangers de la septicémie. Ceci s'applique surtout à l'éponge préparée. Des cas de mort ont été signalés à la suite de son usage par Thomas, Goodell, Olshausen, Hildebrand, Winckel, Aitken, Lusk, Janvrin et bien d'autres. Nous savons que pour obvier à ce danger on a songé à rendre les tentes aseptiques. Lawson Tait les trempe dans l'huile de clous de girofles, Aveling emploie une solution de permanganate de potasse, Doléris et Herff, de Darmstadt, les trempent dans l'éther saturé d'iodoforme, d'autres emploient une

(1) B. S. SCHULTZE. *Ueber Indication und Methode der Dilatation des Uterus*. Wien, 1879.

(2) VULLIET. *D'un nouveau procédé de dilatation, et de ses applications au diagnostic et au traitement des affections utérines*. (Acad. méd. de Paris, avril 1886.)

solution d'acide phénique. Mais, comme le dit Mundé, aucun de ces agents préventifs n'est un sûr garant contre l'infection. La porosité et les petites alvéoles que renferment ces tentes favorisent considérablement l'entrée de l'air et des microbes, d'où résulte la décomposition des sécrétions absorbées par les tentes au détriment des tissus environnants. L'absorption de ces sécrétions putrides par les vaisseaux et les lymphatiques environnants peut provoquer une inflammation locale, et même une infection septique générale. Ce danger est d'autant plus grand qu'il faut laisser les tentes à demeure pendant plusieurs heures et les renouveler plusieurs fois pour obtenir une dilatation convenable. Un autre inconvénient, c'est que les irrégularités de la surface des tentes, pénétrant dans les tissus environnants, en rendent parfois l'extraction très difficile, et nécessitent alors une force de traction relativement considérable. Cet inconvénient s'est produit plusieurs fois dans notre clientèle, et même, dans un cas, nous avons été forcé de débrider le col pour pouvoir en extraire une tige de laminaria. Cet ennui est surtout à craindre lorsqu'on a affaire à un col dont l'orifice externe, et surtout l'interne, est sténosé, la laminaria ne se distendant presque pas à l'endroit rétréci.

Quant au procédé de Vulliet, excellent dans d'autres circonstances, il n'est pas applicable ici. Il nécessite un temps très long, souvent quinze jours et même plus. La malade doit être placée dans la position génu-pectorale, et doit subir de nombreuses manipulations qui doivent être répétées pendant plusieurs jours.

La *dilatation rapide* peut être obtenue à l'aide de bougies graduées, telles que celles de Simpson, de Peaslee, de Hanks, de Fritsch, de Macintosh, de Hégar, etc., ou bien à l'aide de dilatateurs mécaniques à branches divergentes.

On peut certainement obtenir une dilatation complète du canal utérin en se servant des bougies graduées, à condition que les tissus de l'utérus ne soient pas trop denses et que l'on puisse avoir une prise suffisante sur le col pour qu'il résiste à la forte poussée de bas en haut, produite par la sonde. Ces deux conditions constituent précisément les objections capitales à l'emploi des sondes-bougies. La force nécessaire pour faire pénétrer ces bougies à travers la portion rétrécie du canal utérin, c'est-à-dire l'orifice interne et la partie immédiatement au-dessus (isthme utérin de

Spiegelberg), est ordinairement très considérable, tellement considérable même, que le col peut parfois être violemment déchiré par le ténaculum qui le maintient. Ce n'est que lorsque le tissu est modérément dense et très élastique qu'il est possible de passer les plus faibles numéros de ces dilatateurs. Ceci est surtout le cas quand il s'agit de ces cols coniques chez les nullipares, pour lesquels ce traitement est surtout indiqué. On comprend qu'il faut exercer sur le col une traction considérable pour résister à la force que l'on doit déployer pour faire pénétrer ces bougies. Afin d'éviter la lacération du col, Fritsch (1), de Halle, et Hégar (2), de Fribourg, conseillent de faire sur l'utérus, à travers les parois abdominales, à l'aide d'une main, une contre-pression, alors qu'avec l'autre on pousse la bougie pour lui faire franchir le col. Il est à peine nécessaire, croyons-nous, de faire ressortir l'immense danger que présente pareille manœuvre dans les cas d'inflammation péri-utérine qui nous occupent. Nous ne parlons même pas de la douleur que doit provoquer cette forte pression abdominale, alors que tous les organes du petit bassin sont douloureusement enflammés; à ceci on peut obvier par l'anesthésie. Un danger bien plus redoutable serait la possibilité de produire, par cette compression, la rupture d'un kyste, d'un hydro-salpinx, d'un pyo-salpinx et de déterminer ainsi une péritonite généralisée. N'avons-nous pas vu Schrœder signaler la rupture d'un pyo-salpinx, produite par une simple manipulation abdominale exploratrice? Quant à la douleur produite par la dilatation en elle-même, la plupart des auteurs sont d'accord pour reconnaître qu'elle est beaucoup plus forte que celle produite par les instruments à branches divergentes (Mundé) (3). Enfin, on ne conçoit guère que pareille dilatation puisse se faire sans produire un certain déplacement de l'utérus en totalité, déplacement qui doit retentir douloureusement sur les organes et les tissus malades environnants.

Les *instruments à branches divergentes*, dont on se sert pour obtenir la dilatation du col, sont très nombreux. Nous citerons ceux de Simpson, Priestley, Sims (à trois branches), Nott, Hunter, Elwood Wilson, White, Ellinger, Palmer, Miller, Ball, Ebell,

(1) FRITSCH. *Dilatation utérine et thérapie intra-utérine.* (Deu'. med. Zeit.)
(2) HÉGAR et KALTENBACH. *Traité de gynécologie opératoire.*
(3) *Minor surgical gynecology*, p. 210.

Schutze, Lemenant-Deschenais, Pajot, Büsch (modifié par Hugnier), Le Blond (à quatre branches), Hamon et d'autres encore. En combinant ces divers dilatateurs, on peut parfaitement se former un jeu complet, allant du plus petit numéro, celui de Priestley, par exemple, jusqu'au plus fort, celui de Schultze, et répondant à tous les besoins. Tous ces instruments s'introduisent fermés; une fois dans la cavité utérine, on en écarte les branches à l'aide d'un mécanisme ordinairement très simple.

Ces dilatateurs, adroitement maniés, ne présentent aucun des inconvénients que nous reprochons aux bougies et aux tentes. Ils présentent cet avantage qu'on peut obtenir, en une seule séance et en un peu plus d'un quart d'heure, une dilatation maxima, c'est-à-dire suffisante pour introduire l'index et explorer la cavité utérine. Ils ne produisent aucun tassement de l'utérus, aucun déplacement en totalité de l'organe. Ils agissent d'une façon excentrique, à peu près comme le fait la poche des eaux. Une dilatation ainsi pratiquée imite, en petit, la dilatation produite par l'accouchement. Elle a sur les procédés de dilatation lente l'immense avantage, que nous avons déjà signalé, de produire la rupture sous-muqueuse des fibres musculaires contracturées et de déterminer l'élongation des nerfs. Les surfaces des branches, étant excessivement unies et polies, ne peuvent servir de réceptacle aux microbes. Il est facile de les tenir très propres, surtout si on a soin de les faire fortement nickeler. Enfin, leur désinfection peut être complète, car on peut les faire immerger complètement dans une forte solution phéniquée.

Depuis longtemps déjà, ayant reconnu les immenses avantages de ce genre de dilatation, nous avons renoncé à tout autre procédé et ne nous servons que de dilatateurs à branches divergentes.

Nous ne citons que pour mémoire les dilatateurs hydrostatiques de Molesworth, d'Emmet, de Barnes, de Hyernaux, etc., le dilatateur élytro-ptérigoïde de Chassagny, lesquels ne trouvent leur indication que dans la pratique de l'accouchement.

PROCÉDÉ DE L'AUTEUR.

Soins préliminaires.

Dans les cas ordinaires, nous faisons purger la femme la veille et lui faisons prendre, le jour de l'opération, quelques lavements pour vider le rectum. Autant que possible, nous recommandons à la patiente de prendre un bain complet ou, tout au moins, un bain de siège et de s'y laver soigneusement avec du savon.

Opération.

Si faire se peut, nous anesthésions la malade après lui avoir, au préalable, fait prendre un petit lavement au laudanum et au chloral, d'après la formule du Dr Thiriar.

Si la femme est chloroformée, nous la plaçons sur une table ou sur la table-fauteuil de Schöberl, dans la position gluteo-dorsale, les membres inférieurs tenus par des aides ou soutenus par les appuis du fauteuil. Dans ce cas, nous employons le speculum de Rothe.

Si la femme n'est pas chloroformée, nous la plaçons sur une table dans la position de Sims; dans ce cas, nous employons le selfretaining speculum de Thomas.

La vessie est vidée à l'aide de la sonde. La vulve, la région du pubis, de l'anus, des fesses et des cuisses, est scrupuleusement lavée au savon, puis désinfectée à l'aide d'une solution phéniquée à 5 %. Parfois même nous appliquons un lavement de la même solution à 3 %. Enfin, nous faisons passer dans le vagin une irrigation d'eau au sublimé ou à l'acide phénique. Ce n'est qu'après ces précautions que nous nous hasardons à placer le speculum, lequel, ainsi que tous les autres instruments, a été plongé pendant quelque temps dans une solution phéniquée à 5 %. Le col, les culs-de-sac, les parois vaginales sont soigneusement lavés avec des éponges trempées dans la même solution. Inutile d'ajouter que, personnellement, nous prenons tous les soins antiseptiques usuels : nettoyage des mains et des ongles à la brosse et au savon, lavage dans un liquide antiseptique, etc.

Le speculum étant placé et le col bien exposé et mis à nu, une des lèvres du cervix est accrochée à l'aide du ténaculum de Sims ou d'une longue pince à crochet, de façon à fixer l'organe. Le premier dilatateur, celui de Priesley, trempé dans l'huile phéniquée, est introduit à travers le col jusque dans la cavité utérine. Ce dilatateur, de l'épaisseur d'un hystéromètre ordinaire, pénètre ordinairement avec facilité, même dans le cas de flexion de l'organe, et ce à cause de la courbure de l'instrument qui lui permet de suivre le canal dévié. C'est encore ici un avantage que ne présentent pas les sondes-bougies dilatatrices. Ce premier dilatateur est construit de façon à ne dilater pour ainsi dire que l'orifice externe. Mais il a l'avantage de faciliter l'introduction du numéro suivant. Il est sous-entendu que la direction du canal utérin a été antérieurement explorée; cela fait d'ailleurs partie de l'examen diagnostic.

Le second dilatateur que nous employons est celui de Pajot, qui, une fois les branches écartées, dilate déjà les deux orifices, l'externe et l'interne, à cause du parallélisme de ses lames. Je ferai à cet instrument le reproche de ne pas être suffisamment courbé.

Notre troisième dilatateur est celui d'Ellinger à deux branches parallèles, fortement coudées sur les manches, ce qui rend l'introduction beaucoup plus facile. Jusqu'à présent la douleur est ordinairement très supportable; il n'en est plus de même quand on se sert des deux derniers instruments que nous employons.

Le quatrième dilatateur est celui de Sims à trois branches, qui produit une dilatation plus circulaire. Ordinairement la distension produite par cet instrument détermine l'écoulement de quelques gouttes de sang; aussi nous avons soin, avant d'introduire le dernier numéro, d'absterger soigneusement le col à l'aide d'une fine éponge trempée dans une solution phéniquée à 5 %. Cet instrument a une grande tendance à déraper, à être expulsé par la matrice, aussi convient-il, en ce moment, de maintenir le col bien immobilisé.

Le dernier dilatateur est celui de Schultze, à deux branches, s'écartant *transversalement*. Nous n'employons jamais le modèle primitif dont les branches s'écartent d'avant en arrière. Il nous semble que ce modèle présente un danger. L'extrémité des branches ne reste plus sur la même ligne parallèle lorsqu'on les écarte; la pointe de la branche antérieure pourrait s'implanter

dans la paroi antérieure de la matrice et peut-être même la perforer. Ensuite nous pensons que l'écartement latéral produira plus facilement la béance des orifices tubaires. La surface externe des branches présente des cannelures qui empêchent l'instrument de déraper. Cet instrument doit être solidement construit. Sa puissance de dilatation est considérable, mais la force de résistance du muscle utérin est encore plus grande. Dans une de nos opérations un des manches s'est cassé net, probablement par suite d'un défaut de construction. La main ne peut tenir les manches rapprochés que pendant quelques secondes; elle se fatigue tout de suite, tant est forte la contraction de l'utérus. Pour obvier à cet inconvénient nous avons fait adapter à l'instrument un écrou mobile, ce qui nous permet de laisser l'instrument en place pendant un certain temps. Nous avons l'habitude de laisser ce dilatateur à demeure pendant un quart d'heure, pour vaincre la résistance de l'utérus et pour être certain d'obtenir la rupture sous-muqueuse, ainsi qu'une véritable élongation des nerfs du plexus sous-muquenx de Guerhardt. Il est très remarquable, chez les femmes non chloroformées, que la douleur, qui au début est violente, diminue petit à petit à mesure que le muscle utérin se fatigue, bien que l'instrument reste en place. Ceci semble indiquer, comme nous l'avons énoncé depuis plusieurs années, que l'élément douleur est dû surtout à la compression exercée par les faisceaux musculaires contracturés sur les filets nerveux qui les traversent. Il est probable qu'il en est de même dans l'hystéralgie. Ici se trouverait l'explication de la guérison obtenue, dans ces cas, par une simple dilatation.

La douleur déterminée par l'emploi de ces derniers dilatateurs est, avons-nous dit, excessive. Mais elle est supportable, comme nous avons pu nous en assurer en opérant des nullipares et même des vierges dans des conditions telles que nous ne pouvions employer l'anesthésie. La partie vraiment douloureuse de l'opération ne dure, en définitive, qu'une vingtaine de minutes et cesse immédiatement, dès que les branches ne sont plus écartées. Lorsque la dilatation est faite peu de temps après un accouchement ou un avortement, la douleur est considérablement moindre. Cela se conçoit aisément : le tissu utérin est alors très ramolli.

La dilatation terminée, nous pratiquons vivement le curettage

de la cavité utérine en nous appliquant surtout à bien racler le fond et les angles supérieurs de la cavité, afin d'achever, aussi complètement que possible, la désobstruction des orifices tubaires. Nous nous servons presque toujours de la *curette de Sims, à bords mousses et à tige malléable*. Cet instrument, construit dans de pareilles conditions, ne peut présenter aucun danger. Pour plus de détails, nous renvoyons à notre mémoire sur la curette (1).

Le curettage achevé, nous faisons, à l'aide de la sonde de Bozeman et de l'irrigateur d'Higginson, une copieuse irrigation intra-utérine d'eau chaude phéniquée à 3 °/₀. Ceci fait, nous pratiquons une injection intra-utérine de teinture d'iode ou bien nous y plaçons une grosse mèche de ouate bien imbibée de teinture d'iode, que nous laissons en place pendant vingt-quatre heures. Enfin, nous terminons en bourrant le vagin de gaze iodoformée ou bien nous y introduisons des tampons de ouate iodoformée trempée dans la glycérine, si nous désirons obtenir un courant d'exosmose décongestif. Après l'opération, nous faisons habituellement une injection sous-cutanée de morphine.

Le traitement consécutif consiste en irrigations phéniquées intra-utérines journalières, en application intra-utérine de teinture d'iode pendant quelques jours, tampons vaginaux glycérinés et, dans l'intervalle, en irrigations vaginales chaudes de 40° ou 45° (2).

Pratiquée avec le calme et la prudence que donne l'expérience et l'habitude des opérations gynécologiques, cette opération, dans son ensemble, ne présente aucun danger sérieux, à condition que l'on écarte les branches du dilatateur petit à petit et non pas brusquement.

Pour faire comprendre la façon dont nous entendons la dilatation métallique, nous ne pouvons mieux faire que de comparer cette manœuvre à celle de l'écraseur. Maniez le dilatateur comme vous maniez l'écraseur, c'est-à-dire avec une sage lenteur, et vous n'aurez rien à redouter.

Faisons encore observer que nous ne nous arrêtons pas, dans

(1) WALTON. *De la curette et de ses applications en gynécologie*. 1886.

(2) Voir in *Ann. de la Soc. de médecine de Gand*, 1880. *Des injections d'eau chaude en thérapeutique utérine*, par le Dr Walton.



notre intervention intra-utérine, à la contre-indication sur laquelle insistent tous les auteurs, c'est-à-dire la présence de paramétrite ou de périmétrite. Le titre seul de ce travail indique suffisamment que nous nous affranchissons complètement de cette défense. Nous sommes intimement convaincu qu'en s'entourant des précautions de la stricte antisepsie, loin de faire du mal, notre intervention, dans ces cas, est opportune et avantageuse. C'est pour nous un véritable plaisir de constater que cette manière de voir, que nous avons déjà eu l'occasion de défendre, commence à être partagée par des chirurgiens distingués. « Il ne faut jamais opérer la divulsion dès qu'il existe un noyau de paramétrite à la période aiguë ou même subaiguë. *Je n'ai cependant pas toujours été arrêté par cet obstacle.* Dans *deux cas, j'ai opéré* sur des cols malades, avec lacération douloureuse assez récente et noyaux de cellulite juxta-utérine de date peu éloignée, et *je n'ai pas observé de complications;* je sais que *beaucoup de gynécologistes passent outre et dilatent malgré cela;* mais ma religion à cet endroit n'est pas suffisamment faite pour que je me prononce aussi catégoriquement » (Doléris) (1).

Pour ceux qui jugent notre affirmation insuffisante, nous tenons à expliquer notre manière de voir à ce sujet.

Tout organe renfermant des fibres musculaires lisses se contracte dès qu'une irritation quelconque vient l'impressionner. Cette contraction, en quelque sorte la révolte de l'organe, dépasse en durée celle de l'action irritante. En d'autres termes, l'organe reste contracturé pendant un temps plus ou moins long, après que l'agent d'irritation a cessé d'agir. Cette contraction ne se limite pas au point irrité, mais s'étend sur une zone plus ou moins étendue de l'organe. Ceci est d'observation journalière ; les expériences de physiologie expérimentale sont là pour le prouver. Ce que nous disons de la contracture des fibres musculaires, nous le répétons pour leur paralysie consécutive à une distension. Ceci est surtout vrai pour les organes érectiles.

Or, rappelons-nous que les admirables recherches de Rouget (2) ont démontré, non seulement que l'utérus est un organe érectile,

(1) *Dilatation antiseptique et divulsion de l'utérus*, 1887.

(2) ROUGET. *Recherches sur les organes érectiles de la femme et sur l'appareil musculaire tubo-ovarien.* (In Journal de physiol. de Brown-Séquard, t. I, p. 363, Paris. 1859.)

mais encore que le feuillet musculaire qui entre dans la composition des ligaments larges, des trompes, des ovaires n'est en dernière analyse qu'une expansion d'une des couches musculaires de la matrice. Nous croyons que la congestion passive si fréquente de l'utérus est due à la compression du système veineux, compression produite par les fibres musculaires qui se contractent sous l'inflence d'une irritation quelconque. La circulation de retour gênée, il doit nécessairement s'ensuivre un état congestif de l'organe. Nous croyons que le même effet se produit, en même temps, dans les ligaments larges, les trompes et les ovaires, grâce à leur couche musculaire, expansion du système musculaire utérin. Ce qui semble nous donner raison, c'est que, dans la sub-involution de l'utérus, qui n'est en définitive qu'un état congestif, on constate également la sub-involution des organes péri-utérins, lesquels constituent avec la matrice l'ensemble d'un même système. Nous trouvons ici encore une analogie avec les organes sexuels chez l'homme. Une érection prolongée, qui n'est pas jugulée par un coït satisfaisant, s'accompagne de douleur testiculaire produite probablement par la contraction exagérée du muscle crémastérien. Si on ne veut pas admettre cette théorie, et si l'on préfère employer le mot si vague de sympathie, cela nous est indifférent, le fait n'en reste pas moins réel. Or, en distendant les fibres musculaires utérines, nous levons le barrage qui s'oppose à la circulation de retour, par conséquent nous facilitons la décongestion. N'est-il pas probable que, soit par retentissement sympathique, soit parce qu'ils appartiennent au même système organique et qu'ils sont solidaires, n'est-il pas probable, disons-nous, que cette même action décongestive se répercutera sur les ligaments larges, les trompes et les ovaires, de même que l'irritation contractile se répercute indubitablement sur ces mêmes organes? Cette théorie, nous croyons être le premier à l'énoncer. Dès 1884, nous l'avons fait connaître dans une note préliminaire (1).

D'après l'ancienne théorie, la congestion est le premier pas vers l'inflammation. Comme le dit le Dr Chéron (2), quand un organe érectile est en érection, il est en imminence d'inflammation.

(1) *Dilatation forcée et discission du col de l'utérus.* Théorie nouvelle et procédé opératoire nouveau; par le Dr Walton, in *Ann. de la Soc. méd. de Gand*, juin 1884.

(2) *Revue médico-chirurgicale des maladies des femmes*, janvier 1887, p 9.

Comme on l'aura déjà remarqué, notre procédé de dilatation diffère des autres en ce que nous rejetons complètement l'usage des tentes et des bougies, pour ne nous servir exclusivement, du commencement jusqu'à la fin de l'opération, que de dilatateurs métalliques à branches divergentes, ce qui nous donne plus de garantie au point de vue de l'antisepsie. La plupart des chirurgiens qui emploient l'un ou l'autre dilatateur divergent, comme le professeur Schultze, par exemple, commencent leur dilatation par la laminaria ou par des bougies, pour terminer par le dilatateur à branches. Un second point, c'est que nous faisons toujours une *forte* dilatation, ce qui nous assurera pendant longtemps la perméabilité et le drainage de l'utérus. Tandis qu'après l'emploi de l'éponge et de la laminaria, la cavité utérine reprend promptement son calibre primitif. Enfin, nous faisons la dilatation *complète en une seule séance*, ce qui évite des manipulations répétées, qui multiplient les chances de traumatisme et d'accidents, et nous permet de réaliser d'une façon bien plus certaine la rupture sous-muqueuse des fibres musculaires et l'élongation des nerfs.

Suites de l'opération.

Nous n'avons jamais constaté, malgré les très nombreuses dilatations que nous avons faites, un seul accident attribuable à ce procédé.

Doléris dit également : « *Je n'ai jamais constaté d'accidents*, ni septiques, ni nerveux. »

Nous avons toujours vu que la femme qui avait été anesthésiée était beaucoup plus indisposée du chloroforme que de l'opération elle-même. Nous avons plus d'une fois surpris des clientes, opérées la veille sans chloroforme, levées et s'occupant de leur toilette. Ceci est évidemment une imprudence, mais prouve bien que l'opération en elle-même est innocente. La douleur, avons-nous déjà dit, s'arrête du moment que cesse la dilatation ; tout au plus éprouve-t-on pendant quelques heures de petites douleurs dans les reins et parfois une vague souffrance dans le bas-ventre. Ces légères manifestations douloureuses disparaissent dès le lendemain. Il est bien plus habituel de constater que les fortes douleurs pelviennes, accusées par les malades avant l'opération, disparais-

sent immédiatement après comme par enchantement. Certains symptômes réflexes propres à leur maladie, tels que les vomissements, disparaissent également.

Conclusions.

1° La pelvi-péritonite, les inflammations péri-utérines, l'inflammation des annexes de la matrice, la cellulite pelvienne sont généralement dues à une inflammation intra-utérine.

2° L'agent qui détermine l'inflammation de la muqueuse utérine est toujours un microbe. Le plus souvent, il s'agit du microbe de la septicémie puerpérale, parfois du gonococcus ou microbe de la blennorrhagie, d'autres fois d'un simple microbe pathogène ou phlogogène innominé.

3° La structure particulière de la muqueuse utérine, rendant difficile la destruction du microbe, explique la ténacité de l'affection primordiale (l'endométrite) et la nécessité qu'il y a d'employer un moyen énergique, qui consiste, en partie, à détruire la muqueuse malade.

4° Il est illogique d'attaquer d'emblée, directement, le péritoine et les annexes enflammés; il est plus logique de combattre la cause qui a engendré leur maladie, c'est-à-dire l'endométrite. Il est probable que, la cause enlevée, les effets disparaîtront.

5° Pour guérir l'endométrite et les inflammations péri-utérines qui en sont la conséquence, nous proposons la dilatation forcée, le curettage et la médication intra-utérine antiseptique.

6° La médication antiseptique a pour but, sinon de détruire le microbe, du moins de stériliser le terrain, de le rendre impropre au développement des micro-organismes.

7° Le curettage a pour but d'enlever les productions morbides de l'endomètre, les débris placentaires, etc., et même de détruire la muqueuse, c'est-à-dire de supprimer le *gîte* du microbe.

8° A la dilatation forcée nous reconnaissons les avantages suivants :

a. On étale la muqueuse et on en rend toutes les parties plus aptes à être modifiées par le topique médicamenteux;

b. En dilatant la cavité utérine, on facilite la sortie des liquides morbides, ce qui constitue le drainage, et on rend inoffensives les

injections et les irrigations intra-utérines en favorisant la sortie aisée des liquides médicamenteux ; la manœuvre de la curette est rendue beaucoup plus facile;

c. En distendant les parois de la matrice, on agrandit toutes ses ouvertures et, par conséquent, les orifices tubaires, et on permet ainsi aux sécrétions des trombes, au pus, etc., de suivre la filière utérine. Les orifices tubaires étant devenus perméables, la médication intra-utérine pourra avantageusement influencer la muqueuse des oviductes. Il est donc logique de traiter les abcès pelviens chez la femme par la dilatation utérine ;

d. En produisant la rupture sous-muqueuse ou la paralysie des faisceaux musculaires de l'utérus, on facilite la décongestion de cet organe, ainsi que celle des ligaments larges, des trompes et des ovaires;

e. Par le même mécanisme, en faisant cesser la compression douloureuse sur les nerfs ou, plus directement, en produisant l'élongation des plexus nerveux, on fait cesser l'état spasmodique des organes utéro-ovariens, on supprime l'hystéralgie, l'oophoralgie, les douleurs pelviennes en général, les diverses névralgies et symptômes réflexes, tels que vomissements, etc.;

f. En libérant la circulation de retour, la dilatation forcée arrête les hémorragies d'origine intra-utérine (1), qu'elles soient dues à l'endométrite hémorragique, à la rétention de débris placentaires ou autres, ou à la présence de fibromes, de polypes, etc. Cet effet est encore plus sûrement obtenu quand on y joint l'emploi de la curette qui enlève les végétations, les granulations de l'endomètre, les débris d'arrière-faix, etc.;

g. Dans les cas de sténose congénitale ou acquise, dans les cas de flexion produisant une variété de sténose, la divulsion sera curative par le fait même de la dilatation et du redressement du canal. Elle l'emporte sur les procédés de dilatation lente, parce qu'elle permet d'obtenir la perméabilité du conduit utérin *pendant un temps beaucoup plus long.*

(1) Depuis longtemps déjà Backer-Brown avait reconnu que le débridement du col, ou sa discission, arrête les hémorragies dues à la présence de fibro-myomes, etc., mais il n'en avait pu donner l'explication. La discission n'est que la dilatation sanglante du col. Nous expliquons l'effet obtenu par le rétablissement de la circulation produite par la cessation de la contracture des fibres musculaires. Le système veineux de retour se vidant la tension des capillaires diminue.

h. Dans les cas de fibro-myômes sous-muqueux, on pourra parfois, par la divulsion, obtenir la rupture de la capsule et favoriser l'énucléation spontanée du néoplasme (1); la dilatation du col, diminuant la résistance, contribuera, par ce seul fait, à hâter la sortie ou l'extraction d'un fibrôme ou d'un polype intra-utérin.

9° Le traitement que nous opposons à la pelvi-péritonite, et qui s'adresse à la *cause*, n'exclut pas la médication usuelle qui vise *l'élément* dit *inflammatoire* et ne s'oppose pas à une intervention ultérieure plus énergique encore : la laparotomie, dans le but d'enlever les *reliquats* de la maladie, les derniers chaînons du processus morbide.

OBSERVATIONS.

Pelvi-péritonites d'origine non puerpérale.

Obs. I. — *Pelvi-péritonite chronique chez une vierge* (2). — Marie M..., née le 20 janvier 1864, entre au service de Mme X... le 12 octobre 1880. Elle y eut la première fois ses règles à l'âge de 17 ans. Elle était alors grasse, potelée, bien portante, et fut très régulièrement menstruée jusqu'au moment de sa maladie.

Dans le courant du mois de mai 1881, un samedi, elle commit l'imprudence de se baigner les pieds dans de l'eau froide pendant qu'elle avait ses règles; le même soir elle se mit à perdre du sang en plus grande abondance et sans discontinuer jusqu'au lendemain dimanche soir.

Depuis ce moment elle fut souffrante, le ventre devint douloureux surtout à la pression, ces douleurs siégeaient principalement dans le bas-ventre, s'irradiaient sur les côtés et remontaient jusque dans la poitrine; bientôt survinrent des vomissements fréquents. Ces douleurs étaient beaucoup exagérées par les mouvements et

(1) Voir *Annales de la Société de médecine de Gand*, 1886 : *Indic. nouv. de la dilatation forcée de la cav. utérine. Énucléat. spont. d'un fibro-myôme sous-muqueux*; par le Dr Walton.

(2) Cette observation a été publiée *in extenso* dans les *Annales de la Soc. de méd. de Gand*, en juin 1884, sous le titre de *Dilatation forcée et discission du col de l'utérus*. Note préliminaire.



surtout par la marche; les secousses de la marche la gênaient à tel point qu'elle devait en quelque sorte se traîner, et souvent elle s'était vue obligée d'ôter ses souliers et de marcher sur ses bas pour amortir les chocs de la marche. Lorsqu'elle allait à la selle, elle souffrait également de violentes douleurs dans le ventre. Les règles, qui antérieurement avaient été régulières et indolores, revenaient maintenant tous les quinze jours ou toutes les trois semaines, et augmentaient d'autant ses douleurs; il y avait une véritable dysménorrhée. L'appétit disparut, elle perdit son embonpoint, maigrit, devint pâle, chloro-anémique; les traits étaient tirés par la souffrance.

C'est dans cet état que Marie M... entra une première fois à l'hôpital Saint-Pierre, à Bruxelles, dans le courant du mois de mai 1881. Elle y séjourna pendant un mois. Le diagnostic posé fut : « ovarite ». Comme traitement, on lui appliqua cinq vésicatoires. Ne se trouvant pas mieux, elle quitta l'hôpital pour aller à la campagne chez ses parents.

Elle retourna une seconde fois au même hôpital, souffrant toujours comme auparavant : seulement, à mesure que ses forces diminuaient, ses règles s'éloignaient de plus en plus. Elle se trouva de nouveau dans le même service. Le même diagnostic fut maintenu et le traitement consista en sangsues et vésicatoires sur le ventre. Cette fois elle séjourna à l'hôpital pendant six mois. C'est dans cet intervalle qu'elle fut prise d'une fièvre violente ainsi que de vomissements au moindre aliment solide ou liquide; l'état de la maladie s'empira au point qu'on fut obligé de l'administrer. Elle en revint et quitta l'hôpital.

Une troisième fois, elle retourna à l'hôpital le 31 mai 1883, toujours dans le même service; elle y séjourna pendant sept mois et demi. Elle y fut de nouveau traitée par les vésicatoires, les badigeonnages à la teinture d'iode et les onctions mercurielles sur le ventre. Pour faciliter l'examen, qui était très douloureux, on la chloroformisa. Le même diagnostic d'ovarite fut confirmé et on lui proposa l'opération de l'ovariotomie comme unique chance de salut. Cependant, à partir de ce moment, on ne fit plus d'examen et on ne pratiqua pas l'ovariotomie. Elle quitta l'hôpital le 15 janvier 1884 aussi souffrante qu'avant son entrée. Pendant ce dernier séjour de sept mois et demi, elle n'avait eu ses règles que deux fois.

Depuis son départ de l'hôpital, elle a été réglée une fois, dans le courant de la première quinzaine du mois de février.

Le 11 février 1884, à la recommandation du médecin de ses maîtres qui l'avaient charitablement recueillie, elle se rendit en mon cabinet, malgré de grandes souffrances, littéralement en se traînant.

Quand je la vis pour la première fois, son visage était plombé, pâle, anémié, les muqueuses décolorées; les traits tirés dénonçaient une souffrance de longue durée. Frêle et délicate, de tempérament lymphatique de blonde, elle avait le regard anxieux, craintif, la voix faible et tremblante; la marche était lente et pénible, elle traînait les pieds, comme si chaque pas augmentait ses souffrances. Elle se plaignait de douleurs dans le bas-ventre avec irradiation sur les côtés, la poitrine et les reins; ces douleurs s'exaspéraient par la pression, les mouvements, la marche et *surtout par la défécation*. Pouls petit et faible sans accélération fébrile, température normale, souffle anémique au cœur; langue légèrement chargée, inappétence, constipation habituelle, vomissements.

Le palper abdominal est assez douloureux, surtout à la pression profonde qui arrache des gémissements à la patiente et empêche de faire l'examen complet des organes intra-abdominaux. Ces douleurs sont concentrées dans le bas-ventre, et semblent correspondre à la région utéro-ovarienne. Ces douleurs s'irradient spontanément, ainsi qu'à la pression, le long des côtés du ventre jusque dans la poitrine. Elle se plaint également de douleurs lombaires. La jeune fille est vierge; le toucher, toujours pénible dans ce cas, est excessivement douloureux chez elle. Tout le canal génital paraît hyperesthésié : le vagin semble se contracter sur le doigt explorateur; le col est virginal à orifice externe étroit et de forme circulaire; le col, ou plutôt la portion vaginale du col, seul est mobile et de consistance normale; les culs-de-sac sont excessivement douloureux à la pression; le corps utérin ne se laisse guère soulever et paraît fixé sur place par l'engorgement du tissu cellulaire sous-péritonéal circa-utérin; partout la pression est excessivement douloureuse avec absence de souplesse de tout le tractus génital. Malgré un examen scrupuleux et attentif, je ne parviens pas à sentir les ovaires, ni par le toucher vaginal, ni par le palper abdominal, ni par l'examen bimanuel abdomino-vagi-

nal, ni par le toucher rectal. L'utérus semble être dans sa position normale. Ces différents procédés d'investigation sont très douloureux et arrachent des gémissements et des cris à la malade.

L'examen au speculum (speculum de Cusco pour vierges) est encore plus pénible. C'est avec difficulté et au prix d'assez fortes douleurs que je parvins à écarter les valves et à mettre le col à nu. Muqueuses vaginale et cervicale pâles, col virginal à orifice arrondi légèrement exulcéré. L'hystéromètre pénètre avec difficulté à 3 centimètres dans le col, ne franchit pas l'orifice interne, provoque de la douleur et détermine l'écoulement de quelques gouttes de sang. L'impossibilité d'imprimer à l'organe des mouvements de latéralité à l'aide de la sonde démontre que l'utérus n'est pas mobile. La direction normale du canal utérin, indiquée par la sonde, prouve que l'utérus n'est pas dévié. Légère leucorrhée utérine.

De l'ensemble de cet examen, je conclus qu'il y a, chez cette jeune fille, ce que l'on est convenu d'appeler de la métrite avec inflammation chronique du tissu cellulaire circa-utérin (cellulite pelvienne, paramétrite); il est plus que probable que le péritoine du petit bassin participe également à l'inflammation du tissu cellulaire sous-jacent (périmétrite), il est probable également que tous les organes du petit bassin (trompes, ovaires, ligaments larges, rectum) ou, du moins, leur gangue connective sont également enflammés ou engorgés. Diagnostic général : *métrite virginale* avec *paramétrite* et *périmétrite* chronique.

Cependant, devant le diagnostic et le pronostic posés par mes confrères des hôpitaux, après une observation de près d'un an et demi, je crus prudent de maintenir ma cliente en observation pendant quelques jours.

Je me contentai de faire un léger badigeonnage du col et des culs-de-sac à la teinture d'iode, ainsi que des pansements glycérinés pour obtenir un courant d'exosmose décongestif, avec des irrigations vaginales journalières d'eau très chaude pour activer la circulation capillaire. A cela j'ajoutai des injections sous-cutanées de morphine pour combattre l'élément douleur. Laxatifs légers.

Pendant quinze jours, ce traitement expectatif fut continué sans produire absolument aucun amendement et ne fit que con-

firmer mon précédent diagnostic, sans que rien ne vînt me démontrer la prédominance de l'ovarite, diagnostic qui avait été maintenu par tous ses médecins pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital, c'est-à-dire pendant près de dix-huit mois, et qui avait engagé les chirurgiens à proposer l'ovariotomie.

Me fondant sur ma théorie énoncée plus haut, je considérai ce cas comme un exemple de congestion passive par gêne de la circulation de retour et je me déterminai à faire usage de mon procédé opératoire de dilatation forcée et discission du col. L'opération fut fixée au 29 février 1884 et pratiquée avec l'aide de mon excellent ami le Dr Titeca, secrétaire de l'inspecteur général du service de santé de l'armée, et rédacteur en chef des *Archives médicales belges*. L'opération se faisant *pro Deo,* je n'ai pu m'entourer de plus d'aides, ce que j'ai presque eu lieu de regretter.

Opération. — La patiente, chloroformisée par les soins du Dr Titeca, est transportée sur la table d'opération et placée dans la position de Sims (latéro-abdominale gauche). Le speculum de Cusco pour vierge est introduit à moitié; ses valves sont écartées pour tendre la membrane hymen, qui est incisée dans différentes directions à coups de ciseaux. Ce petit speculum est retiré, les valves écartées pour distendre le sphincter vaginal, et remplacé par le speculum bivalve ordinaire de Cusco, qui est ensuite retiré à moitié ouvert. Cette opération préliminaire a pour but d'agrandir le champ opératoire et de permettre l'introduction des speculums rétracteurs et des instruments dilatateurs. Vu la distension des parties, l'écoulement du sang est insignifiant. Immédiatement après, le speculum de Sims modifié par Gaillard-Thomas, de New-York, est introduit et maintenu en place à l'aide du compresseur sacro-lombaire et du dépresseur vaginal (*self retaining speculum*).

En ce moment surgit un terrible accident : la respiration de la patiente s'arrête brusquement, le pouls cesse de battre, le visage se cyanose, la peau devient froide. Immédiatement je dévisse et j'extrais le speculum si compliqué qui venait d'être fixé, nous retournons brusquement la mourante sur le dos, nous saisissons la langue à l'aide de pinces *ad hoc*, nous la maintenons retirée hors de la bouche pour relever l'épiglotte qui obture le larynx, nous inclinons la table de manière à précipiter le sang vers l'encéphale, nous pratiquons la respiration artificielle d'après le procédé

de Silvestre, nous frottons sur les narines des stimulants diffusibles et, après un quart d'heure d'angoisses et d'efforts soutenus, nous sommes assez heureux pour voir la respiration se rétablir, le pouls renaître et le visage se colorer. Il est à remarquer que la quantité de chloroforme absorbée avait été des plus minimes, l'anesthésie s'était produite rapidement en quelques minutes à l'aide du masque et du compte-gouttes d'Esmarch ; d'ailleurs, elle avait été antérieurement chloroformisée à l'hôpital sans qu'aucun accident quelconque se fût produit.

Remis de notre frayeur passagère, nous n'osâmes continuer l'administration du chloroforme, et force nous fut de poursuivre l'opération dans la position dorsale, les jambes fortement relevées et maintenues par des aides (position glutéo-dorsale de Simon), la malade continuant, d'ailleurs, d'être en semi-anesthésie.

Dans cette position, nous fûmes forcés d'abandonner le speculum si commode de Gaillard-Thomas et de nous servir de deux speculums ou rétracteurs de Simon, l'un déprimant le périnée, l'autre relevant la paroi antérieure du vagin. Vu le nombre insuffisant d'aides et les mouvements désordonnés de la patiente que la douleur commençait à réveiller, l'opération devint des plus difficiles, ses mouvements irréfléchis risquant à tout instant de faire déraper les rétracteurs.

Le col ainsi mis à nu, je commençai par introduire le dilatateur de Priestley, à l'aide duquel je parvins graduellement à franchir l'orifice interne et à pénétrer dans la cavité. Ce premier dilatateur fut retiré ouvert et immédiatement remplacé par celui de Pajot; celui-ci ayant été retiré les deux branches maintenues écartées, nous avions ainsi transformé l'orifice externe circulaire en un orifice ovale transversal et créé un véritable museau de tanche avec deux lèvres, antérieure et postérieure, ce qui n'existait pas auparavant. La lèvre postérieure fut saisie à l'aide d'une pince à griffes de Museux, dans le but de maintenir le col fixé, de faciliter l'introduction de dilatateurs de plus gros calibre et d'empêcher ceux-ci de déraper en refoulant le col par l'écartement de leurs branches.

Le col ainsi fixé, j'introduis le dilatateur d'Ellinger qui, au bout de quelques minutes, fut retiré les branches maintenues écartées, et remplacé par celui de B. Schultze, à écartement trans-

versal modifié par moi (1). Ce dilatateur fut retiré fermé, parce que la surface externe de ses branches, présentant des cannelures arrondies s'imprimant dans le tissu utérin pour l'empêcher d'être chassé, ne permet pas d'extraire l'instrument ouvert. Ce dilatateur fut enfin remplacé par le puissant dilatateur à trois branches de Sims, qui produit une dilatation plus circulaire et que l'on peut estimer au volume d'un index.

Ici s'arrête la première partie de l'opération, c'est-à-dire la dilatation forcée.

Le col, toujours maintenu par la pince à griffes, j'introduisis la curette mousse de Sims modifiée par le Dr A. Simpson d'Édimbourg. La cavité du col et du corps fut vivement curettée dans tous les sens, puis retirés. Ce *curettage* s'adresse à l'endométrite qui coexiste dans presque tous les cas où la dilatation forcée est indiquée.

Le sang soigneusement épongé, la pince de Museux fut extraite et remplacée par le tenaculum double divergent d'Emmet, qui, tout en fixant le col, a l'avantage d'écarter fortement les lèvres et de tendre leurs commissures. Après cela, les ciseaux de Kuchenmeister, modifiés par Barnes, furent introduits et les deux commissures de l'orifice externe largement fendues jusqu'à quelques millimètres de la jonction des culs-de-sac latéraux du vagin avec le col. Ce troisième temps constitue la *discission du col*, et a pour but de diviser les fibres circulaires de l'orifice externe, empêcher sa prompte contraction, transformer l'orifice circulaire en un orifice transversal permanent, modifier la conicité du col et ainsi remédier à la sténose du col, à la dysménorrhée, à la stérilité et ultérieurement, dans la mesure du possible, à toute récidive.

Le tenaculum double d'Emmet fut retiré fermé, le sang épongé, les deux valves de Simon retirées furent remplacées par le speculum de Cusco. La sonde à double courant de Bozeman modifiée par Fritsch montée sur un irrigateur de Higginson fut introduite dans la cavité utérine après expulsion de l'air, et un litre d'eau chaude phéniquée à $^{3}/_{100}$ fut injecté dans la cavité de la matrice. Cette *irrigation intra-utérine* a pour but, outre l'antisepsie,

(1) J'ai fait modifier cet instrument par l'adjonction d'une crémaillière qui maintient l'instrument ouvert, l'expérience m'ayant prouvé que la main la plus robuste ne pouvait que difficilement résister pendant quelques minutes à la puissante contraction du muscle utérin.

d'entraîner les caillots, les débris de muqueuses, etc., provenant du curettage, et de modifier en même temps que de cautériser légèrement la muqueuse intra-utérine; tout ce, de même que le curettage, pour guérir l'endométrite concomitante. C'est dans le même but que généralement je fais suivre cette irrigation d'une injection intra-utérine de teinture d'iode pure.

Cela fait, le col et le canal vaginal bien détergés à l'aide de fines éponges trempées dans l'eau tiède phéniquée à $^{5}/_{100}$, j'introduisis entre les lèvres incisée du col un petit tamponnet imbibé de perchlorure de fer liquide, afin d'éviter toute hémorragie consécutive. Enfin un premier tampon de ouate imbibé de glycérine phéniquée à $^{2}/_{100}$, suivi d'un tampon sec, termine le pansement.

Toute trace de sang ayant été scrupuleusement lavée à l'eau phéniquée, la malade fut rapportée au lit et on lui fit une injection sous-cutanée de morphine dans les parois abdominales. Il va de soi que toutes les précautions antiseptiques usuelles ont été prises.

Suites. — Dans la même soirée, je repasse chez l'opérée, et comme elle n'avait pas uriné, je passe la sonde dans la vessie en indiquant la manœuvre à la femme qui la soignait. Absence complète de réaction. La jeune fille est brisée de fatigue et encore un peu alourdie et indisposée par le chloroforme.

Le lendemain, pas de fièvre; la jeune personne a assez bien reposé la nuit, mais il est nécessaire de la sonder plusieurs fois par jour. Chose remarquable, ses anciennes douleurs ont disparu; elle ressent de la fatigue et les douleurs résultant du traumatisme de l'opération. Le pansement, y compris l'irrigation intra-utérine, n'est renouvelé que le second jour. Il est assez pénible à cause de l'étroitesse du vagin. Il ne fut plus guère renouvelé que tous les deux jours pendant une quinzaine, puis remplacé par des irrigations vaginales à l'eau chaude.

Le troisième jour, comme il n'y avait pas eu de selles, je lui fis prendre de l'huile de ricin; elle eut des selles faciles, *sans plus éprouver les douleurs atroces d'autrefois*. Dès ce moment, la vessie et le rectum reprirent leurs fonctions normales. Douze jours après l'opération, notre opérée descendait et reprenait, petit à petit, sa besogne d'autrefois, l'appétit était revenu et elle revivait à vue d'œil. Un séjour de quelques semaines à la campagne lui rendit ses forces et ses couleurs; aujourd'hui l'embonpoint est

revenu, elle travaille comme une autre, bref, sa santé est parfaite. Elle a été réglée une première fois le 14 avril, pendant trois jours; le 13 mai, nouvelle menstruation durant sept jours (1).

Réflexions. — Cette observation présente plusieurs côtés intéressants à examiner.

1° *L'étiologie.* Ici la relation de cause à effet est évidente. On ne peut invoquer la théorie de la suppression brusque des règles. En effet, au lieu de suppression, il y a eu au contraire augmentation brusque, d'où ménorrhagie. D'après ma théorie, et ce fait vient de nouveau la confirmer, l'explication en est facile. Sous l'impression subite du froid, il s'est produit une contraction spasmodique des fibres musculaires utérine, qui est venue se surajouter à la contraction physiologique préexistante de la menstruation; l'obstacle à la circulation de retour en a été augmenté, la tension plus forte du courant d'entrée a aggravé l'hémorragie préexistante et a transformé les règles en hémorragie. Malheureusement cette perte n'a pas jugulé la maladie à son début. La contraction des fibres utérines est devenue chronique, avec exacerbations irrégulières, d'où règles rapprochées, congestion de tous les organes du petit bassin, extravasation séro-plastique et toutes ses conséquences connues ordinairement sous l'appellation générale *d'inflammations péri-utérines*. Plus tard, à mesure que la maladie s'aggravait, le sang s'appauvrissait; la malade devenant anémique, les règles s'éloignèrent. Les douleurs, par contre, persistèrent, par suite de la compression des nerfs, produite en partie par la contraction des fibres musculaires, en partie par la gangue exsudative dans laquelle ils se trouvaient emprisonnés.

2° *Le diagnostic.* Y a-t-il eu erreur de diagnostic? Il serait peut-être audacieux de se prononcer. Rien de si obscur, rien de si difficile à diagnostiquer que les maladies des organes du petit bassin chez la femme. La plupart des symptômes accusés par notre malade appartiennent à presque toutes les affections chroniques des organes intra-pelviens, aussi bien aux inflammations péri-utérines qu'à l'ovarite, parce qu'il est excessivement rare que celle-ci existe sans périmétrite ou sans paramétrite. D'un autre

(1) Nous avons eu l'occasion de revoir souvent notre opérée. La santé est toujours restée bonne, sans aucune récidive. Actuellement, plus de trois ans après son opération, elle est une servante modèle, travaillant comme la plus forte, et elle vient de se marier.



côté, je n'ai pas constaté les symptômes véritablement propres à l'ovarite. Ainsi, ni par le toucher vaginal, ni par le toucher rectal, ni par le palper abdominal combiné à ces deux espèces de toucher, je ne suis parvenu à sentir aucun des ovaires que, dans le cas d'inflammation de ces organes, on devrait trouver au niveau du cul-de-sac, sur un des côtés ou de chaque côté de l'utérus, sous forme d'un corps rond très sensible, d'une consistance molle, ayant à peu près le volume d'une noix. En pressant ce corps, on devrait déterminer une vive douleur et quelquefois des nausées et même un véritable accès d'hystérie. Il est vrai qu'un pareil examen exige une bien grande habitude. Aussi suis-je étonné de la facilité avec laquelle la plupart des médecins diagnostiquent une ovarite et le grand nombre de cas qu'ils semblent trouver, alors que j'en rencontre si rarement. Je ne nie point qu'un certain degré d'ovarite ne puisse accompagner les affections du petit bassin et particulièrement la cellulite péri-utérine et la pelvi-péritonite, c'est là l'ovarite symptomatique de Chéreau ; mais, ce que je crois excessivement rare, c'est l'ovarite essentielle constituant une entité morbide prédominante. La distinction entre l'ovarite essentielle ou primitive et l'ovarite symptomatique se fera toujours aisément, si l'on examine avec soin l'utérus et les organes voisins des ovaires pour y constater la présence ou l'absence de phénomènes inflammatoires, et si l'on remonte des altérations morbides que l'on découvre dans l'organe malade aux causes qui les ont produites. Cette distinction peut être utile au traitement, comme nous l'avons vu.

Nous n'entendons évidemment pas parler ici de l'ovarite puerpérale ni de l'hydropisie de l'ovaire, dont le début est ordinairement si obscur qu'il ne réveille aucun symptôme appréciable jusqu'au moment où le développement de la tumeur, l'anémie, etc., attirent l'attention de la malade et du médecin ; c'est là une dégénérescence et non une inflammation proprement dite.

Ce diagnostic d'ovarite, si fréquemment posé par la plupart des médecins, provient sans doute de la grande difficulté qu'il y a pour celui qui n'en fait pas sa spécialité, de diagnostiquer d'une manière certaine cette affection d'avec la péritonite pelvienne; ensuite de ce que, du moment qu'une femme se plaint dans la région des ovaires, on songe immédiatement à une ovarite, alors qu'il y a tout bonnement oophoralgie, laquelle accompagne

presque toutes les affections utérines, ainsi que celles du petit bassin. Je le répète, l'oophoralgie et même, si l'on veut, un certain degré d'ovarite symptomatique sont très fréquents; mais ce qui est *excessivement* rare, selon nous, c'est l'ovarite essentielle en dehors de la puerpéralité. Ce qui le prouve, c'est que, *la plupart du temps*, un traitement exlusivement dirigé contre les lésions utérines, en même temps qu'il guérit la maladie principale, fait disparaître les symptômes du côté des ovaires. D'ailleurs, en pathologie utéro-ovarique, on a beaucoup abusé du mot inflammation. Il y aurait beaucoup à dire à ce sujet. Je crois que généralement nous n'avons affaire qu'à une gêne de la circulation. Le résultat obtenu ici vient à l'appui de cette manière de voir, car il n'est pas admissible que des troubles inflammatoires puissent être guéris en une seule séance, tandis qu'on comprend parfaitement qu'il est possible, par une seule opération, de lever la gêne à la circulation.

3° *Le traitement :* La brusque amélioration, presque instantanée, prouve l'efficacité du procédé. Non seulement la circulation de retour a été rétablie, mais les douleurs ont immédiatement disparu. Ces deux phénomènes s'expliquent facilement, si l'on admet ma théorie. Par la dilatation forcée, produisant le relâchement, la distension, et une paralysie relative et de durée variable des fibres contractiles de l'utérus, on a non seulement fait cesser la compression exercée par elle sur le système veineux et rétabli ainsi la circulation, mais encore on a supprimé l'irritation des fibres nerveuses, produite par cette compression, qui, selon moi, est le point de départ des mille et une douleurs réflexes ou sympathiques dont souffrent ces malades.

Le traitement dirigé par mes confrères des hôpitaux était parfaitement rationnel pour ceux qui admettent la théorie de l'inflammation, et cependant le résultat a été complètement nul. Que conclure de là? Que la théorie de l'inflammation, dans ce cas-ci du moins, est complètement fausse, et que la théorie que j'y oppose est la vraie. De plus, le traitement que j'emploie, et qui est la conséquence de cette théorie, est un traitement rationnel, car il s'attaque directement à la cause. C'est ainsi que toujours la théorie doit venir en aide à la pratique, et j'ajouterai que la pratique doit confirmer la théorie.

4° *Les suites :* On remarquera que dans ce cas, comme après



la plupart de nos opérations, la menstruation ne se rétablit qu'après la deuxième ou la troisième époque, ce qui semble indiquer que la distension, subie par les fibres musculaires du système utérin, les empêche, pendant un certain temps, de reprendre leur propriété contractile primitive, de répondre à l'excitation de l'ovulation, et ainsi ne leur permet pas de jouer le rôle de barrage forçant le courant en amont de déborder. Comme nous l'avons dit dans un autre travail (1), le même phénomène de paralysie passagère s'observe après la distension des fibres produite par l'accouchement. Peut-on invoquer l'hypothèse d'absence d'ovulation? Je ne le pense pas. Ce qui le prouve, c'est que certaines de mes opérées ont ressenti quelques phénomènes prémonitoires des règles, vers la première époque qui suivait l'opération, sans cependant voir de sang, ou n'en voyant qu'une goutte; à l'époque suivante cependant la menstruation était rétablie. De même, après un premier accouchement, il n'est pas rare, chez des femmes d'une fertilité exceptionnelle, de voir survenir toute une série d'accouchements se succédant l'un l'autre, sans que la femme ait jamais revu ses règles. Cependant, puisqu'il y a eu fécondations répétées, il faut bien admettre qu'il y a eu ovulation. La conception a donc dû se faire avant que les fibres utérines eussent repris leur contractilité normale.

Obs. II. — *Pelvi-péritonite chronique chez une vierge, avec rétroversion utérine.* — Dans les premiers jours de novembre 1884, mon honoré confrère le Dr Verhelst, médecin à Hooghlede, voulut bien me consulter à propos d'une de ses clientes.

Eugénie M..., orpheline, âgée de 22 ans, est malade depuis près de quatre ans. Elle avait toujours été régulièrement menstruée sans dysménorrhée aucune, lorsque, dans le courant du mois de mai 1880, au moment de ses règles, elle éprouva une vive frayeur, et la menstruation s'arrêta brusquement, pour reparaître, huit jours après, pendant 24 heures seulement. Dès lors elle éprouva, dans le ventre, de la douleur qui ne fit qu'augmenter continuellement et persistait pendant et en dehors de l'époque menstruelle. Ce n'est qu'au mois de mars 1881 qu'elle s'adressa au Dr Verhelst. Pendant ces dix mois d'intervalle, elle n'avait été menstruée que

(1) Note préliminaire déjà citée.

deux ou trois fois. Grâce aux soins de mon confrère, les règles reparurent un peu plus fréquemment, mais toujours d'une façon irrégulière, et la douleur persistait et s'aggravait de plus en plus.

« Pour amener cet organe à son fonctionnement normal, m'écrivit plus tard le Dr Verhelst, j'ai *tout* fait, excepté l'opération que vous avez fait subir à la malade. Énumérer ici tous les moyens, ce serait copier tous les auteurs. »

C'est ainsi que mon confrère essaya tour à tour, pendant deux ans, les tampons à la glycérine belladonés, les tampons à la vaseline avec extrait d'opium, les vésicatoires, le bromure de potassium, l'oxyde et le cyanure de zinc, l'ergotine, la sabine, la quinine et le quinquina, le fer, la valériane, la cannelle, etc.

« Ce dont elle se trouve le mieux, m'écrivait-il, c'est d'une injection concentrée de morphine (25 à 30 cent. tous les deux jours) et des pilules à l'extrait d'opium pour les paroxysmes. »

Comme on le voit, notre confrère ne s'était épargné ni peine, ni soucis, il avait soigné cette jeune fille avec assiduité et dévouement. Pendant deux ans, il avait tour à tour essayé toutes les ressources que la thérapeutique met à la portée d'un médecin intelligent, instruit et au courant de la science.

Cette pauvre martyre me fut amenée à Bruxelles, le 10 novembre, et fut installée, par les soins du Dr Verhelst, à l'hospice de la rue des Cendres.

Cette jeune fille présentait tous les attributs de l'anémie. Son visage indiquait la longue habitude de la souffrance ; la marche lui était pénible et ne faisait qu'accroître la douleur pelvienne qu'elle éprouvait depuis longtemps. Elle était cependant bien bâtie et d'une constitution qui avait dû être robuste, mais qui actuellement était minée par ses longues souffrances. L'appétit faisait défaut, la digestion languissait, *la défécation était pénible et douloureuse*.

En examinant le ventre nous le trouvons constellé de nombreuses taches et mouchetures, traces des innombrables piqûres de morphine qui, seules, avaient pu, pendant ces deux dernières années, lui rendre la vie tolérable. Le palper abdominal est douloureux ; il en est de même du toucher vaginal, qui permet de constater que la matrice est en rétroversion et que l'orifice externe du col circulaire est légèrement rétréci. A l'aide du speculum, on reconnaît que la malade est en même temps atteinte de leucorrhée utérine.

Diagnostic : Aménorrhée dysménorrhéique, endométrite, spasme utérin avec douleur pelvienne de nature péritonitique, rétroversion.

Le 12 novembre, avec l'aide de M. le Dr Titeca, nous pratiquons l'opération consistant en : dilatation forcée, curettage, etc., auxquelles nous joignons la discission de l'orifice externe du col, en vue de s'opposer au retour de la sténose, laquelle empêche le drainage de l'utérus. La fille étant très décidée à tout supporter pour guérir, l'opération fut faite sans chloroforme. Le traitement consécutif consista en pansements habituels.

Dès le lendemain, nous fûmes fort étonné de la voir attablée dans sa chambrette de malade et dévorant à belles dents son frugal déjeuner. « Depuis des années, me dit-elle, je n'ai éprouvé pareil appétit; toutes mes douleurs ont disparu; quand pourrai-je partir? » Ce cri du cœur était des plus rassurants et prouvait, à toute évidence, que l'opération avait vaincu le mal. Le surlendemain, elle avait une *selle facile et indolore*. Pendant quinze jours, elle resta à Bruxelles et, profitant de l'amélioration des fonctions digestives, nous la mîmes au régime du fer et des toniques, combiné à une nourriture substantielle. Quinze jours après l'opération, Eugénie M..., toute ragaillardie, reprit le chemin de son village, où le Dr Verhelst voulut bien se charger du traitement et des pansements consécutifs.

Nous lui avions recommandé de revenir à Bruxelles dans une couple de mois pour lui redresser l'utérus et lui appliquer un pessaire. C'est ce qu'elle fit le 7 janvier 1885.

Les quelques lignes suivantes extraites d'une lettre que je reçus plus tard de notre excellent confrère, font connaître le résultat ultime :

« Je viens de visiter notre malade, Eugénie M..., elle se porte à merveille. L'anémie, combattue par les toniques et le régime, est remplacée par une santé de bonne fille de campagne et la douleur abdominale est complètement oubliée.

» Elle a été menstruée pendant la semaine de Noël (1884); elle n'avait plus revu ses règles depuis huit mois. . . . .

» Enfin, honoré confrère . . . . ., j'ai vu le résultat de l'opération, et je suis heureux de pouvoir vous annoncer que la fille, après quatre années de torture, est complètement rétablie.

Remarques. — On serait peut-être en droit de ne pas con-

sidérer ce cas comme un exemple de pelvi-péritonite et de croire plutôt à l'existence de simples douleurs hystéralgiques. Nous ferons cependant remarquer que la douleur était généralisée dans tout le bas-ventre sans qu'il y eût particulièrement un point plus douloureux qu'un autre. Même en soulevant l'utérus avec le doigt explorateur, on ne déterminait pas beaucoup plus de douleur que par la pression abdominale. La santé générale était fortement compromise, et l'état d'anémie était très caractérisé. Enfin un signe qui ne peut être négligé, c'est la *défécation excessivement douloureuse* (1), symptôme qui accompagne si fréquemment les affections péritoniques, et que n'expliquait pas seule la rétroversion, puisqu'un amendement considérable s'était produit avant la reposition de l'utérus.

Quoi qu'il en soit, cette observation est une preuve nouvelle de l'efficacité et de la rapidité d'action du procédé, soit que la dilatation forcée ait rétabli la perméabilité des orifices utéro-tubaires et permis à la sécrétion catarrhale des trompes de suivre la filière utérine, au lieu de se déverser dans le péritoine et d'entretenir la péritonite, soit qu'elle ait agi en produisant l'élongation du plexus nerveux et en supprimant la contracture douloureuse des fibres musculaires de l'utérus, des trompes et des ovaires.

Ces deux observations pourraient être considérées comme des exemples de ce que Bernutz a nommé *pelvi-péritonite menstruelle*. Cette forme d'inflammation péritonéale a ceci de spécial, qu'elle est toujours déterminée par un trouble de la menstruation, dont la cause est d'ailleurs très variable. Ainsi, tantôt les règles sont diminuées d'abondance ou sont brusquement supprimées par un refroidissement (observation I), une émotion morale (observation II), etc. Mais, comme le font remarquer Siredey et Danlos, il n'est pas exact de penser que cette pelvi-péritonite débute toujours d'une façon brusque, tout à fait imprévue, en pleine santé en un mot. Si l'on interroge les malades avec soin, on apprend le plus souvent que, depuis plus ou moins longtemps, il y a des douleurs dans le bas-ventre ou des troubles de la menstruation en rapport avec l'existence antérieure d'une congestion ou d'une inflammation de l'utérus ou des annexes. C'est ainsi que, dans la première observation, il y avait endométrite leucorrhéique ; dans

(1) La *rectite* et la *dysurie* indiquent la propagation du travail inflammatoire du côté du rectum et de la vessie.

la deuxième, endométrite et rétroversion, lesquelles amènent toujours un certain degré d'engorgement de l'utérus. Dans la forme dite menstruelle de la pelvi-péritonite, il existe donc déjà une affection des organes génitaux, qui peut rester plus ou moins à l'état latent et ne présenter qu'une exacerbation momentanée à l'époque des règles, et cela pendant plusieurs menstruations, jusqu'à ce que, enfin, une acuité plus intense de la maladie ne permette plus de la méconnaître. C'est à ce genre que Gosselin a appliqué la dénomination de *phlegmon péri-utérin à répétition*, expression impropre, si l'on a égard au siège, mais juste, si l'on envisage la marche de l'affection. Cette forme de péritonite est remarquable, en ce qu'elle est sujette à récidive et que, plus que toute autre, elle est influencée dans sa marche intermittente, à exacerbations périodiques, par la menstruation.

Obs. III. — *Endométrite chez une nullipare. Douleurs pelviennes péritonitiques.* — Mathilde De J., 22 ans, née à Hop-Hemert (Hollande), a été reglée à l'âge de 13 ans, sans jamais éprouver de dysménorrhée. Cependant, depuis cinq ans, elle est atteinte de leucorrhée, qui a produit chez elle un état de chloro-anémie assez prononcé. Depuis quatre ans, elle est venue s'établir en Belgique comme institutrice. On avait espéré que ce changement de pays agirait avantageusement pour enrichir son sang. Il n'en fut rien. La leucorrhée et l'anémie ne firent qu'augmenter, et bientôt vint s'adjoindre une douleur pelvienne continue et offrant de temps en temps des recrudescences excessivement pénibles qui lui arrachaient des larmes de douleur et la forçaient à garder le lit. Contrairement à ce qu'on aurait dû supposer, elle se sent mieux pendant qu'elle est menstruée ; la menstruation se fait d'une façon régulière, et la perte de sang est très minime. C'est dans ces conditions que, peu de temps après son arrivée en Belgique, elle dut s'adresser aux médecins à Bruxelles.

Pendant ces trois ou quatre ans de maladie; elle eut une demi-douzaine de médecins qui, tous, la traitèrent pour chloro-anémie, les uns homéopathiquement, les autres allopathiquement. L'un d'eux lui dit qu'elle était atteinte de fièvre typhoïde et voulut la forcer à garder le lit; ce qui fait supposer que, parfois, il y avait chez elle un mouvement fébrile.

Quand je la vis pour la première fois, elle avait ce teint plombé,

plaqué de jaune, propre aux chlorotiques. Les muqueuses sont décolorées. Les traits indiquent une souffrance vague et continue ; elle accuse, en effet, de la douleur dans le bas-ventre, douleur qui ne la quitte jamais, mais qui est sujette à des exacerbations qui la forcent à garder le lit et lui arrachent des gémissements. Elle peut à peine supporter la pression du corset, même non serré. L'appétit est médiocre, mais lors des recrudescences, il y a inappétence complète, avec nausées et tendances aux vomissements. Constipation habituelle. L'embonpoint est conservé.

Ses règles viennent d'être terminées ; elle se trouve donc dans ses bons moments, et cependant la palpation abdominale réveille la douleur. Au toucher, qui est douloureux à cause de l'étroitesse du vagin, on constate un col normal, mais on détermine de la douleur lorsqu'on veut le mouvoir ou lorsqu'on essaie de soulever la matrice. On constate ainsi que l'utérus, sans être fixé, n'a cependant pas sa mobilité normale. Cette jeune fille n'est pas strictement vierge, mais sa virginité a été à peine effeuillée, de façon que, médicalement parlant, elle peut être considérée comme vierge ; d'ailleurs ses souffrances datent d'avant ses rares relations. Au speculum, on constate une légère exulcération du col, mais on voit parfaitement sourdre de l'orifice externe l'écoulement leucorrhéique. Vagin et urèthre complètement indemnes de toute inflammation.

Diagnostic. — Endométrite virginale avec inflammation péri-utérine.

Je lui propose l'opération. Elle accepte immédiatement. Dès le lendemain, le 15 mars 1887, l'opération, se faisant *pro Deo*, fut pratiquée sans chloroforme. Une couple de femmes de son entourage me servirent d'aides. Placée sur une table dans la position de Sims, le col fut mis à nu à l'aide du selfretaining speculum de Thomas. Dilatation forcée, curettage, irrigation intra-utérine d'eau phéniquée, mèche à la teinture d'iode, laissée à demeure dans la cavité utérine, tampons glycérinés. L'opération lui a bien arraché quelques gémissements, mais, pour le reste, elle l'a courageusement supportée. Injection sous-cutanée de morphine.

Le lendemain à ma visite, cette jeune fille me dit avoir passé une bonne nuit, et, chose plus remarquable encore, elle m'assure *ne plus ressentir du tout cette douleur pelvienne, qui ne l'avait plus quittée depuis trois ou quatre ans.*

Les pansements habituels furent pratiqués chez elle, pendant les huit premiers jours; dès le troisième, elle put quitter le lit sans inconvénients. L'appétit est devenu meilleur, toutes les fonctions s'accomplissent plus normalement. Dès le neuvième jour, elle peut reprendre ses occupations habituelles et venir se faire panser en mon cabinet. Elle supporte parfaitement la pression du corset et, depuis l'opération, n'a plus jamais éprouvé les douleurs qu'elle ressentait antérieurement. Seul, le pansement est légèrement douloureux, à cause de l'étroitesse de l'orifice vaginal, et nécessite l'emploi du speculum pour vierges de Cusco. Elle est au régime du fer et des toniques. Un mois s'est à peine passé depuis l'opération, et déjà on voit les muqueuses se colorer et la teinte jaunâtre du visage disparaître. Actuellement, l'endométrite est également guérie et, partant, toute leucorrhée a cessé.

Remarques. — Ici encore, on serait en droit d'émettre quelques doutes quant au diagnostic de pelvi-péritonite, et l'on pourrait peut-être croire qu'il s'agit d'une endométrite se compliquant simplement d'hystéralgie. Mais outre que l'hystéralgie ne s'accompagne pas habituellement d'exacerbations très caractérisées, avec nausées et parfois avec vomissements, véritables poussées péritonitiques, nous avons, pour confirmer notre diagnostic, d'autres signes : douleur à la pression abdominale, douleur lorsqu'on cherche à déplacer l'utérus, semi-immobilisation de cet organe, etc.

Quoi qu'il en soit du diagnostic, cette observation prouve l'efficacité du traitement, surtout au point de vue de l'élément douleur.

La dilatation peut avoir agi ici en supprimant la contraction spasmodique douloureuse de l'utérus et, partant, celle des fibres de l'enveloppe musculaire des trompes et des ovaires.

Obs. IV. — *Rétroversion, dysménorrhée, pelvi-péritonite chronique.* — Rosalie Van den B..., âgée de 20 ans, célibataire, tailleuse, habitant à Bruxelles, rue Pachéco, vient à ma clinique, le 28 avril 1885, me consulter pour des douleurs qu'elle ressent dans le bas-ventre et qui durent depuis plus d'un an. Cette fille, assez délicate, est chloro-anémique. L'appétit fait défaut; gastralgie, défécation douloureuse; il en est parfois ainsi de l'émission des urines. Elle souffre presque constamment dans le bas-ventre. Cette douleur est exaspérée par la marche, par les efforts, par les mouvements, etc. ; aussi a-t-elle dû renoncer à tout travail. Elle se plaint aussi de douleurs dans les reins, de migraines, etc.

Les règles ont débuté d'une façon régulière dès l'âge de 15 ans. Elle perdait chaque fois énormément de sang et cela pendant huit à neuf jours; dysménorrhée. Elle prétend ne pas avoir de pertes blanches. A l'âge de 19 ans, elle eut deux rapports sexuels. Les douleurs qu'elle accuse n'ont débuté qu'après le coït qui n'a plus été renouvelé. En examinant cette jeune fille, nous constatons que le ventre est très douloureux à la pression, dans la région hypogastrique, mais on n'y sent aucune tuméfaction. Elle nous dit que ces douleurs abdominales s'aggravent à chaque époque menstruelle, et qu'elles sont douloureuses. Au toucher vaginal, on trouve l'utérus en rétroversion; col légèrement conique à orifice arrondi et rétréci. En soulevant l'utérus à l'aide du doigt, on détermine de la douleur dans le bas-ventre.

Diagnostic : rétroversion, dysménorrhée par sténose, spasme utérin, pelvi-péritonite.

Rosalie Van den B... est opérée le lendemain, sans chloroforme. Je pratique la dilatation forcée et le curettage de l'utérus avec discission du col, suivis d'application intra-utérine de teinture d'iode, etc. Dès le lendemain les douleurs pelviennes ont pour ainsi dire disparu. Au bout de quinze jours d'un traitement intra-utérin, je redresse l'utérus et je lui place un pessaire à rétroversion de Thomas. Depuis lors cette fille se porte parfaitement bien et ses règles reviennent à époque fixe et sans douleur.

Réflexions. — Ici la cause initiale a été la sténose déterminant la dysménorrhée et un certain degré d'endométrite. A cela est venue s'ajouter la rétroversion. Cet état de choses préexistait sans doute au premier rapport sexuel. Le traumatisme du coït a probablement aggravé l'état inflammatoire qui se sera propagé au péritoine. La dilatation aura agi ici en levant le spasme du système musculaire utéro-ovarique et en facilitant l'écoulement par l'utérus de la sécrétion tubaire qui, cessant ainsi de se déverser dans le péritoine, a permis à l'inflammation de cette séreuse de disparaître.

Obs. V. — *Rétro-latéro-version gauche de l'utérus. — Residua péri-métritidis à gauche. — Prolapsus et oophorite de l'ovaire gauche. — Trois ans après, pelvi-péritonite aiguë; abcès pelvien qui se vide par le canal de l'utérus, après dilatation forcée de cet organe.* — Mme H..., rue W., à Saint-Josse-ten-Noode, âgée de 24 ans,

mariée depuis trois ans, nullipare, a toujours été légèrement souffrante; elle est d'ailleurs de constitution délicate. Il y a deux ans, en descendant d'un train arrêté, elle fit une chute et ressentit immédiatement une violente douleur dans le ventre. Un médecin de Namur consulté doit avoir reconnu une rétroversion, car il lui appliqua un pessaire de Smith. Malheureusement ce pessaire semble avoir été appliqué sans redressement préalable de l'utérus; il paraît également avoir été trop large, car on constate à la paroi droite du vagin une bande cicatricielle dirigée selon l'axe de ce canal. Ce pessaire, qui ne la soulageait pas, fut enlevé. Séjournant à Bruxelles, elle s'adressa à un professeur de l'Université, qui l'envoya chez un bandagiste pour se faire appliquer un pessaire, toujours sans redressement préalable de l'organe. Cet industriel lui fournit un pessaire en gimblette elliptique, mais ne se chargea pas de l'appliquer, disant que ce n'était pas son affaire, mais celle d'un médecin. La patiente se rendit donc chez un autre médecin qui eut l'obligeance d'appliquer ce pessaire, toujours sans s'occuper du redressement de l'utérus. Inutile d'ajouter que cet instrument défectueux, appliqué dans de pareilles conditions, ne fit qu'empirer le mal.

Quand cette dame vint me visiter, elle était souffrante depuis deux ans, et, dans ces derniers temps, était condamnée à une inaction complète; les couleurs et l'appétit avaient disparu; le caractère était devenu triste, inquiet; bref, elle s'étiolait.

Elle accuse des douleurs dans les reins, mais surtout dans le bas-ventre à gauche. Les règles sont excessivement douloureuses, et, dans l'intervalle, elle a des pertes blanches. A l'examen, je constate une vulve et un vagin étroits et surtout très peu profonds; on arrive de suite au col, qui est conique et à orifice externe circulaire, laissant échapper un écoulement leucorrhéique. L'utérus est en rétro-latéro-version gauche; à cet endroit, on constate un empâtement douloureux à la pression, produit sans doute par un exsudat péri- et para-métrique.

Le 7 janvier 1884, avec l'aide de M. le Dr Titeca, je procède à la dilatation forcée, à la discission du col, au curettage, etc. Je profite de l'occasion pour redresser du même coup, à l'aide de mes dilatateurs courbes (que je retourne dans le sens inverse), l'utérus rétroversé, lequel est maintenu en place à l'aide de tampons glycérinés.

Dès le lendemain, nous sommes heureux de lui entendre dire que la douleur dans le flanc gauche, qui la faisait plus particulièrement souffrir, a totalement disparu. Quinze jours après, l'endométrite était guérie. Nous trouvons au toucher que le dépôt péri-métrique a, en partie, disparu sous l'influence des tampons glycérinés, du redressement de l'organe et du rétablissement de la circulation de retour.

Ce pansement est continué pendant une quinzaine de jours encore, et là, où se trouvait l'empâtement péri-utérin, nous constatons la présence d'un petit corps ovale, arrondi, excessivement douloureux à la pression, qui n'est autre que l'ovaire gauche déplacé. Cette chute de l'ovaire n'avait pas pu être reconnue au début, perdu qu'il était au milieu de l'exsudat péri- et paramétrique.

La patiente est placée dans la position génu-pectorale; l'utérus est refoulé en place, et j'applique, à titre d'essai, un pessaire de Ménière. Au bout de trois ou quatre jours, constatant que celui-ci est trop grand, j'applique un pessaire malléable de Sims, auquel je donne la forme de celui de Smith. Celui-ci ne maintenant pas exactement l'utérus, je le remplace par un pessaire de Thomas, qui remplit parfaitement son office, sans que la femme s'aperçoive de sa présence.

Dès lors la santé de cette personne se rétablit rapidement; elle peut s'occuper des soins du ménage et même, quelque temps après, sans aucun inconvénient, entreprendre un voyage d'agrément aux bords de la Meuse.

Remarques. — Il serait difficile d'établir si la chute que cette personne a faite a été la cause unique de la rétroversion de l'utérus et du prolapsus de l'ovaire. Le raccourcissement de la paroi supérieure du vagin, constaté chez cette femme, est incontestablement une cause de rétroversion. C'est même cette forme de rétroversion qui est la plus difficile à maintenir redressée à l'aide de pessaires, parce que la paroi antérieure du vagin raccourcie, tirant constamment le col en bas et en avant, tend à maintenir l'utérus en rétroversion. Aussi croyons-nous que, chez elle, la rétroversion utérine préexistait à la chute qu'elle a faite; mais celle-ci a très probablement déterminé la luxation brusque de l'ovaire, qui est devenu le centre d'un épanchement périmétrique; de là cette douleur si localisée, dont elle se plaignait dans le bas-ventre, à gauche.

Quant à l'endométrite leucorrhéique, elle n'est que la conséquence de la conicité et de la sténose du col, par rétention de sécrétion normale. Ce sont également ces conditions anatomiques qui expliquent la dysménorrhée, laquelle a disparu après l'opération.

Nous savons, depuis les travaux de Schultze, que l'endométrite, à elle seule, est une cause active de para-métrite et surtout de péri-métrite. (Lawson Tait, Schrœder, Polk.) Joignez à cela la rétroversion et la chute de l'ovaire, on ne sera pas surpris de voir disparaître si rapidement le dépôt péri-métrique, du moment que toutes ces causes ont été éliminées, fût-ce même en une seule séance et par une seule opération.

Il est vraiment étonnant de rencontrer encore un si grand nombre de médecins intelligents, et très instruits d'ailleurs, qui ne comprennent pas qu'un pessaire ne peut avoir réellement d'utilité qu'après le redressement de l'utérus déplacé. Il n'est même pas du tout indifférent d'employer un pessaire quelconque : il faut que celui-ci soit de grandeur, de largeur, de courbure appropriées au cas, il doit encore en quelque sorte être moulé dans les parties; de là, l'immense avantage des pessaires malléables; mais pour les employer, comme d'ailleurs pour faire usage de tout autre pessaire, il faut, comme le dit Sims, avoir l'esprit et la main mécaniques : « Quiconque n'est pas habile en mécanique, dit-il (1), ne devrait jamais se risquer à faire usage du pessaire. Même avec une connaissance parfaite de la *mécanologie* utérine, on pourra commettre plus d'une faute; » en effet, « il n'existe pas deux vagins exactement semblables ; ils diffèrent en longueur, dans leur diamètre, dans leur relation avec la vessie et le rectum, dans leur direction, eu égard aux axes pelviens, et dans leur rapport avec l'axe de l'utérus (2). »

L'histoire ultérieure de ce cas est encore plus intéressante au point de vue auquel nous nous plaçons.

Pendant trois ans, cette dame se porta parfaitement bien, son pessaire ne la gênant nullement; elle avait d'ailleurs soin de faire tous les jours de copieuses irrigations vaginales, afin de maintenir l'instrument tout à fait propre. De temps en temps, tous les

(1) SIMS. *Chirurgie utérine*, p. 318.
(2) SIMS, p. 414.

trois ou quatre mois, le pessaire était enlevé et scrupuleusement lavé, désinfecté et replacé.

Le 10 février 1887, un incendie éclate dans la maison occupée par cette dame. Elle en éprouve naturellement une violente émotion. *Presque immédiatement après ce saisissement*, elle ressent de le douleur dans le ventre, douleur qui ne fait qu'augmenter de jour en jour. Remarquons, en passant, que cette personne avait été menstruée le 22 janvier, sans douleur aucune, comme d'habitude d'ailleurs depuis son opération; elle se trouvait donc un peu au delà de la mi-époque intermenstruelle.

Son mal s'aggravant, on me fait appeler le 5 mars. Je constate tous les signes d'une véritable péritonite : langue excessivement chargée, soif, inappétence, nausées et vomissements, fièvre intense, température très élevée, pouls rapide et petit, ventre tendu, excessivement douloureux à la pression, constipation, etc. La douleur est si forte que je ne puis faire le palper abdominal ni le toucher vaginal. Je me contente donc momentanément de combattre l'élément douleur et d'opposer à la péritonite le traitement habituellement suivi.

Le 9 mars, en pratiquant le toucher vaginal, je constate dans le cul-de-sac gauche un engorgement douloureux qui semble indiquer un abcès péri-utérin.

La malade étant encore trop souffrante, j'eus le tort d'hésiter et de ne faire la dilatation de la matrice que le 11 mars. Cette dilatation avait pour but de livrer passage au pus de l'abcès qui, à mon sens, devait résider dans la trompe gauche. Il est bon de faire remarquer qu'en mettant le col à nu pour pratiquer la dilatation, je constatai l'existence d'un certain degré d'endométrite, ce qui n'existait positivement pas avant le 10 février, c'est-à-dire avant le violent saisissement éprouvé à cette époque par cette dame.

Au fur et à mesure que l'abcès murit, l'élément inflammatoire se localise en cet endroit et abandonne le reste du péritoine; de façon que, dès le 14 mars, je parviens à faire le palper abdominal combiné au toucher vaginal, et je constate que la tuméfaction péri-utérine est peu volumineuse.

Dès les premiers jours, nous avions combattu la constipation à l'aide de purgatifs. Le 15 mars, en allant à la selle, la malade évacue une certaine quantité de pus épais, que l'on peut évaluer à peu près à la contenance d'une cuillère à bouche.

Nous recommandons tout particulièrement à la patiente de bien examiner chaque selle, afin d'y constater l'absence ou la présence de pus.

Malgré un examen scrupuleux, on n'y trouva plus de pus. Le traitement habituel, consistant en irrigations intra-utérines, etc., fut continué en attendant l'évacuation complète de l'abcès.

En effet, ainsi que nous nous y attendions, le 30 mars, donc quinze jours après qu'une partie du pus s'était ouvert passage par le rectum, un écoulement purulent abondant se produisit par l'utérus. Dès ce moment, il y eut détente complète. La fièvre tomba, la langue devint belle, l'appétit revint, etc. L'écoulement par l'utérus continua pendant quelques jours, pour cesser le 6 avril. Toute douleur ayant cessée, la malade fut autorisée à descendre pendant quelques heures.

Le lendemain 7 avril, au moment du pansement journalier, la mère de notre malade, qui nous assistait, gagne brusquement une syncope, sa fille en ressent un violent saisissement et, immédiatement, accuse de grandes douleurs dans le ventre. Repos au lit, émollients, etc. Sous l'influence du calme et du repos, les souffrances diminuent peu à peu, de façon à disparaître complètement à partir du 9. Le 11 avril, vu l'absence de toute douleur et de tout écoulement, on permet à la patiente de faire une première sortie. Celle-ci lui a fait tant de bien, qu'elle la renouvelle le lendemain.

Le 15, légère céphalalgie annonçant l'approche des règles. Dans la nuit du 15 au 16, assez forte douleur dans le ventre. Dans la journée, perte de pus et de sang. Du 16 au 17 les règles apparaissent sans douleur et continuent jusqu'au 21. Le 22, je fais un examen bi-manuel et ne constate plus qu'un petit point d'induration péri-utérine. A partir de ce moment, Mme H... se porte parfaitement bien, au point que, quelques jours après, elle peut se rendre à Liége où l'appelle une affaire de famille. Nous l'avons revue depuis lors; les règles reviennent régulièrement et sans douleur, bref la santé est parfaite.

Réflexions. — La seconde partie de cette observation vient tout à fait à l'appui de notre théorie sur la contracture des fibres musculaires du système utérin et tubo-ovarique. Mais ce qui, pour le moment, a plus d'importance à nos yeux, c'est la démonstration de ce fait que, en dilatant l'utérus, on rétablit la perméabilité de

l'orifice tubo-utérin et on permet ainsi aux abcès péri-utérins qui ne sont ordinairement que des pyo-salpingites, de s'évacuer par le tractus utérin.

Il est très probable que si notre intervention n'avait pas été tardive, l'abcès se serait déversé en totalité par la matrice. Il paraît certain qu'au moment de notre intervention une partie de la paroi de l'abcès avait déjà acquis de l'adhérence au rectum et était partiellement ulcérée. Ainsi s'explique l'évacuation d'une partie du pus par le rectum. Si l'abcès ne s'est pas complètement vidé par le rectum, c'est que très souvent l'abcès tubaire est cloisonné et constitué ainsi par divers kystes qui s'ouvrent successivement. On comprend ainsi que du moment que l'orifice tubo-utérin a été dilaté, la résistance à la progression du pus a diminué de ce côté; sur ces entrefaites, la communication tubo-rectale, ne livrant plus passage au pus, se ferme par péritonite adhésive.

Si la sortie du pus par l'utérus n'a pas suivi immédiatement la dilatation de cet organe, c'est sans doute parce que le pus, se collectant d'abord vers l'extrémité abdominale de la trompe, remonte graduellement vers son orifice utérin en dilatant ses parois jusqu'au moment où la tension est assez forte pour lui permettre de franchir l'étroit canal tubo-utérin.

Obs. VI. — *Endométrite. — Abcès péri-utérin. — Évacuation du pus par la filière utérine après dilatation forcée de la matrice.* — Olga S..., célibataire et nullipare, âgée de 24 ans, tailleuse à Bruxelles, vient me consulter le 13 avril 1887, se plaignant d'être malade depuis deux ans.

Cette personne, née à Sondern (Allemagne), a été régulièrement menstruée dès l'âge de 13 ans. Elle perdait chaque fois assez bien de sang pendant quatre à cinq jours, sans éprouver de dysménorrhée. Avant son arrivée à Bruxelles, elle a été atteinte de fièvre typhoïde dont la convalescence paraît avoir été assez longue. Après son installation en Belgique, à l'âge de 21 ans, les relations sexuelles commencèrent, mais sans excès et à intervalles assez éloignés. Huit mois après le sacrifice de sa virginité, elle commença à avoir des pertes blanches. Cette leucorrhée ne fit qu'augmenter et devint bientôt très abondante. Pendant deux mois la leucorrhée fut sanguinolente et il se produisit de véritables pertes de sang. Sous l'influence des irrigations vaginales d'eau très

chaude, les hémorragies cessèrent, mais les pertes blanches n'en persistèrent pas moins. Plus tard, il y eut de nouvelles pertes de sang qui se manifestèrent pendant l'époque inter-menstruelle. Il y a six mois, elle eut un retard de douze semaines, ce qui fait supposer qu'il y a eu un avortement qui a passé inaperçu. Olga S... croit cependant positivement ne pas avoir été enceinte, et même au retour des règles le sang a été très peu abondant. Sur ces entrefaites son amant fut atteint d'un écoulement uréthral qu'il prétendit avoir contracté dans ses rapports avec elle; il en profita pour rompre les relations, qui ont cessé il y a plus de dix mois.

Cette personne venait d'avoir eu ses époques, depuis quelques jours, lorsqu'elle se présenta à ma clinique. Elle se plaignait de faiblesse et de fatigue générale, mais surtout de douleur dans les reins et particulièrement dans le bas-ventre à *gauche*. La langue est belle, l'appétit médiocre, les selles régulières. Je ne constate pas de fièvre. Au toucher vaginal, je trouve un vagin et un col utérin normaux, les culs-de-sac vaginaux sont libres, la matrice semble conserver sa mobilité, et en soulevant cet organe à l'aide du doigt explorateur, on ne détermine que peu de douleur. L'hystérométrie accuse une cavité de 7 $^1/_2$ centimètres, mais provoque une sensation douloureuse. Au speculum, on voit sourdre de l'orifice externe du col l'écoulement leucorrhéïque. Après l'avoir abstergé à l'aide d'un tampon de ouate, on voit les bords de l'orifice légèrement ulcérés.

Le cas me paraissait tellement simple que j'eus le tort, en l'absence de tout autre symptôme qui aurait pu attirer mon attention, de ne pas pousser plus loin mon examen et de borner là mes recherches.

Les commémoratifs et l'examen de cette fille indiquaient clairement que nous avions affaire à une endométrite leucorrhéique, avec tendance à se transformer en endométrite hémorragique.

Je lui proposai d'emblée la dilatation et le curettage, qu'elle accepta avec empressement, fatiguée qu'elle était d'avoir suivi jusqu'ici des traitements inutiles, d'autant plus que son état ne faisait que s'aggraver de jour en jour.

L'opération fut pratiquée le lendemain, 14 avril 1887.

M. le Dr Titeca voulut bien, à titre gracieux, se charger du chloroforme. Pendant que la patiente, plongée dans la narcose, se trouvait étendue sur la table de Schöberl, les cuisses relevées et

soutenues par les appuis, le ventre découvert, notre attention fut attirée par un certain degré de voussure du ventre, au niveau de la fosse iliaque droite. En palpant cette région, nous constatâmes une tuméfaction intra-abdominale partant de l'épine iliaque antérieure et supérieure, s'étendant profondément derrière le ligament de Poupart et se perdant dans la région péri-utérine au niveau du ligament large. Cependant au toucher vaginal nous ne trouvâmes pas encore de voussure au niveau du cul-de-sac postérieur et latéral droit. Il y avait donc là manifestement un phlegmon péri-utérin débutant. Il est remarquable que la femme ne se soit jamais plainte de ce côté-là ; au contraire, elle avait toujours indiqué le côté gauche comme étant le point central d'où rayonnaient les douleurs qu'elle éprouvait. L'affaissement des parois abdominales, résultat de la narcose, avait rendu cette tuméfaction visible, alors qu'à l'état normal le bombement naturel du ventre la cachait au regard. Il est certain que si j'avais pratiqué un examen méthodique et complet, la présence de cette tumeur péri-utérine n'aurait pu m'échapper. Mais, je le répète, rien dans les déclarations de la malade n'avait attiré mon attention de ce côté. Il est même probable que la fermeté et la résistance des parois abdominales chez cette jeune personne auraient empêché à un palper abdominal *superficiel* de constater la présence de ce phlegmon.

Ayant déjà eu l'occasion de voir deux fois, à la suite de la dilatation de la matrice, les abcès péri-utérins se vider par ce canal, la constatation que nous venions de faire, au lieu d'être à mes yeux une contre-indication, m'engageait, au contraire, d'autant plus à pratiquer l'opération que j'avais projetée.

L'utérus fut donc forcément *dilaté*, curetté, irrigué avec une solution phéniquée, et finalement rempli par une mèche trempée dans la teinture d'iode, maintenue par des tampons de ouate iodoformée et glycérinée.

Dès le lendemain, j'attirais l'attention de notre opérée sur la tuméfaction du flanc droit en lui faisant remarquer qu'elle ne s'était jamais plainte de ce côté. Elle me répondit que, sans doute, les multiples souffrances et particulièrement les douleurs qu'elle éprouvait dans le flanc gauche avaient masqué ce qu'elle ressentait actuellement dans le côté droit du ventre. Outre une certaine gêne et une certaine difficulté à rétracter la cuisse, elle disait sentir dans cette région des picotements, comme des piqûres

d'aiguilles. Sans jamais présenter beaucoup d'acuité, ces symptômes vagues augmentèrent à mesure que la tuméfaction grandissait. Bientôt se déclarèrent des accès de fièvre à forme rémittente, précédés de frissons plus ou moins intenses, indices certains de suppuration. L'appétit devient tout à coup nul, la soif augmente, mais la langue reste constamment belle et les selles régulières. Sans me laisser distraire par le développement de l'abcès, je n'en continue pas moins journellement la médication intra-utérine.

Quatre ou cinq jours après l'opération, on sentait manifestement, dans le cul-de-sac vaginal latéral droit, une tumeur arrondie, faisant corps avec la tuméfaction de la fosse iliaque, plus ou moins mobile et indépendante de l'utérus, ainsi que l'indiquait le palper abdominal combiné au toucher vaginal.

J'avais tout particulièrement recommandé à notre patiente de bien examiner chaque selle, pour s'assurer si elle ne renfermait point de pus, la prévenant que je m'attendais à voir le pus sortir par la matrice. Jamais elle ne trouva la plus légère trace de pus dans les selles. Le 28 avril, donc quatorze jours après l'opération, l'abcès s'ouvrit par la matrice, ainsi que nous nous y attendions. L'écoulement s'était produit dans la nuit, pendant le sommeil. Ce n'est qu'en soulevant ses couvertures qu'elle s'en aperçut, par suite de l'odeur horriblement infecte qui immédiatement envahit toute la chambre. La première évacuation de pus fut assez abondante. Pendant les premiers temps, l'écoulement ne se fait que lorsque la malade est couchée sur le dos. En se mettant sur le côté, même involontairement dans son sommeil, l'écoulement s'arrête, ce dont elle s'aperçoit au réveil en ne se sentant plus mouillée. En se recouchant sur le dos, l'écoulement recommence. Quand elle est debout ou quand elle se passe une irrigation vaginale, l'écoulement s'arrête également pour ne reparaître qu'au bout de deux ou trois heures.

Chaque fois que le pus cesse de couler, elle éprouve, dans la région iliaque droite, plus de malaise et plus de tension, comme si le pus cherchait à se frayer une issue dans le ventre. La fièvre continue à apparaître par accès rémittents, précédés parfois par des frissons intenses, indiquant la formation de nouvelles collections purulentes.

A plusieurs reprises, j'examine scrupuleusement le vagin pour

m'assurer si le pus n'a pas fait irruption dans l'un des culs-de-sac. Nulle part je ne constate d'ouverture dans le vagin; à chaque examen, je vois le pus sourdre par l'orifice externe du col.

Le 3 mai, l'appétit reparaît un peu; elle mange un pigeon et boit un verre de bière. La fièvre a cessé, la tuméfaction diminue. Il y a encore un peu de douleur à la pression le long du ligament de Poupart. Les mouvements de la jambe droite deviennent plus faciles; la malade parvient à mettre elle-même ses bas.

A partir du 9 mai, l'écoulement se produit également quand elle est debout ou couchée sur le dos; mais maintenant, c'est lorsqu'elle se trouve sur le côté gauche que l'écoulement est le plus facile.

Le 12, nouveaux frissons de fièvre; la fosse iliaque est plus tendue et les mouvements de la jambe plus gênés. Le 16, en pratiquant le toucher, on sent toujours, dans le cul-de-sac droit, la tuméfaction qui déprime le vagin. Le 17, légère douleur à la miction. L'évacuation du pus continue ainsi jusqu'au 19. L'écoulement est devenu presque aqueux; le 21, il n'y a plus de traces de pus; l'état général est bien meilleur, la tumeur a beaucoup diminué, on la sent encore au-dessus et derrière le ligament de Poupart. Les selles ont toujours été bonnes, l'urine est devenue presque normale. Le 23, au toucher vaginal, on sent toujours, dans le cul-de-sac latéral droit, la tumeur assez sensible, mais devenue beaucoup plus mobile, comme on s'en aperçoit par le toucher et le palper abdominal combinés. En pratiquant une irrigation phéniquée intra-utérine, je m'assure que le canal est toujours très perméable et que le liquide injecté en ressort tout à fait clair.

Le 25 mai, apparition des règles, qui s'accompagnent de gonflement dans les restes de la tuméfaction iliaque. Pas de fièvre. Douleur au niveau de la fosse iliaque droite et le long de la jambe. Le 26 mai, la tumeur, qui avait augmenté de volume par suite de la congestion menstruelle, se décongestionne maintenant sous l'influence du dégorgement produit par l'écoulement sanguin. Les règles n'ont pas été fort abondantes; elles durent deux ou trois jours. Je reprends alors les irrigations intra-utérines, que je continue jusqu'au 15 juin, en pratiquant en même temps des badigeonnages de teinture d'iode dans les culs-de-sac vaginaux et au niveau de la fosse iliaque droite. L'état général est devenu

tout à fait satisfaisant, la patiente a repris son travail et la tumeur péri-utérine n'a plus que le volume d'une noix; elle ne tardera pas à être complètement résorbée.

Réflexions. — Il serait assez difficile de dire quelle a été la cause véritable de la pelvi-péritonite dans ce cas. Est-ce la conséquence d'un avortement passé inaperçu, ou bien est-ce la suite d'une blennorrhagie utérine; en d'autres termes, l'agent provocateur est-il le microbe puerpéral atténué ou le gonococcus? Ou bien l'endométrite était-elle simple, non spécifique, et avons-nous eu affaire à un microbe phlogogène et pyogène quelconque? Qu'importe; toujours est-il que l'inflammation du péritoine du petit bassin et celle des annexes de l'utérus ont été la conséquence de l'endométrite. Dans ce cas-ci, comme dans le précédent, il s'est sans doute formé un abcès de la trompe, une pyosalpingite qui, grâce à la divulsion de la matrice, a pu s'évacuer par le canal utérin. L'évacuation se faisant par cette voie *toute naturelle*, on a évité à cette femme les adhérences péritonéales, l'ulcération et la perforation de viscères, l'introduction dans le foyer de gaz et de liquides irritants, conséquences ordinaires des abcès péri-utérins s'ouvrant dans le rectum, dans le vagin, dans la vessie, à travers les parois abdominales, etc.

Obs. VII. — *Pelvi-péritonite et para-métrite chroniques.* — Mme S..., rentière, à Bruxelles, âgée de 33 ans, mariée depuis quatorze ans, a eu quatre enfants, sans fausse couche. Son dernier accouchement date de huit ans. Comme maladies antérieures, elle accuse une péritonite. Elle déclare être souffrante depuis trois ans.

C'est une femme bien développée, d'une excellente constitution et de tempérament nervoso-bilieux. Menstruée à l'âge de douze ans, elle le fut régulièrement jusque dans ces derniers temps. Les règles, qui duraient de cinq à six jours, étaient assez abondantes; indolores au début, elles sont actuellement précédées de douleur et ont une tendance à s'éloigner et à diminuer de quantité.

Commémoratifs. — Dans le courant du mois de juin 1883, par un temps de fortes chaleurs, les règles venant de débuter, cette dame, trempée de sueur à la suite des fatigues du ménage, monta dans sa chambre, dont la fenêtre était ouverte, et se mit en devoir de se rafraîchir et de changer de linge. Elle subit sans doute un

refroidissement, car les règles s'arrêtèrent brusquement. Le soir même, Mme S... éprouva une forte douleur dans le ventre, douleur qui persista avec intensité durant une huitaine de jours. Le médecin, appelé, diagnostiqua une péritonite et fit appliquer des sangsues sur le bas-ventre. Quelques jours après, elle se mit à perdre du sang; cette ménorrhagie, que le traitement interne ne parvint pas à arrêter, dura pendant deux mois et demi, et l'épuisa considérablement. Le repos, les soins, etc , finirent par vaincre ces hémorragies; peu à peu la malade se remit et les règles se rétablirent d'une façon à peu près normale. Mais depuis lors Mme S... a conservé le ventre excessivement sensible; la pression, le moindre courant d'air, le plus petit froid, la marche sur les dalles la font souffrir.

Examen du sujet, 3 juillet 1884. — Cette dame souffre constamment dans le bas du dos, elle éprouve des douleurs qui s'irradient dans les jambes, surtout aux mollets, particulièrement à droite. Elle est sujette à de fréquentes névralgies dans la tête, ainsi qu'à de fortes palpitations; les rapports conjugaux sont douloureux; elle souffre moins étant assise, par contre la station debout et la marche sont pénibles. L'appétit est bon, mais la digestion s'accompagne de gastralgie. La défécation est normale, mais il y a de fréquents besoins d'uriner. Depuis plus de quatre mois, il y a des pertes blanches abondantes, mais irrégulières. La dernière menstruation a eu lieu le 20 juin, et depuis trois ou quatre mois, les époques sont précédées de douleur.

L'utérus est de forme et de volume ordinaires, mais il est un peu en anté-position et dévié à gauche. L'hystérométrie accuse 8 centimètres de cavité, la sécrétion utérine est muqueuse et assez abondante, la mobilité de l'organe a diminué. Le col est normal quant à sa forme, sa longueur et sa densité; l'orifice externe n'est pas dilaté, mais plutôt étroit et circulaire et ne présente pas de crevasses malgré les accouchements; l'orifice interne laisse difficilement passer la sonde. Le doigt perçoit parfaitement dans le cul-de-sac postérieur une tuméfaction du péri et du para-métrium s'étendant à droite, jusqu'au ligament large de ce côté, très sensible au toucher, ce qui fait supposer que l'ovaire du même côté se trouve englobé dans cet engorgement péri-utérin. La déviation à gauche et en avant de l'utérus s'explique maintenant par la présence de ce dépôt péri- et para-métrique.

Les autres organismes sont sains, à part un peu de tuméfaction du foie.

Diagnostic. — Para-métrite postérieure s'étendant à droite et pelvi-péritonite chronique; endométrite.

Traitement. — Pendant quelques jours, en attendant les règles qui sont proches, je me contente d'un pansement glycériné. Le puissant courant d'exosmose qui s'établit paraît la soulager, mais le toucher ne révèle aucune diminution de la tumeur péri-utérine. Enfin, les règles apparaissent avec leurs symptômes douloureux.

Le 16 juillet 1884, quelques jours après la cessation des menstrues, je procède à la dilatation forcée et, l'orifice externe m'ayant paru un peu sténosé, j'y ajoute la discission du col; curettage avec irrigation utérine d'eau phéniquée, injection intra-utérine de teinture d'iode, tamponnement à la glycérine phéniquée, etc.

L'opération, pratiquée avec l'aide du Dr Titeca, a été vaillamment supportée sans chloroforme et ne présente rien de particulier à noter.

Chose remarquable, dès le lendemain, elle éprouve dans le ventre un grand soulagement; comme elle le dit elle-même, il semble s'être produit là une détente complète.

Pendant une quinzaine de jours, les irrigations phéniquées et les tampons glycérinés sont renouvelés journellement. Au bout de ce temps l'endométrite paraît guérie. Reste à résoudre l'exsudat péri- et para-métrique, qui diminue petit à petit sous l'influence des badigeonnages des culs-de-sac vaginaux avec la teinture d'iode et des pansements glycérinés. L'époque menstruelle suivante se traduit par quelques sensations vagues, mais sans écoulement sanguin. Un mois et demi après l'opération, l'exsudat péri-utérin est résorbé; depuis longtemps les douleurs ont disparu; la digestion est bonne; Mme S... vaque à ses affaires comme auparavant et ne ressent plus rien. La seconde époque menstruelle s'établit normalement sans douleurs; tout est rentré dans l'ordre. Nous avons fréquemment revu cette dame depuis quelques années; sa santé est toujours restée parfaite.

Réflexions. — Cette observation présente plus d'un point intéressant. Mise en parallèle avec le cas de Marie M... (obs. I), nous voyons la même cause, c'est-à-dire le refroidissement, produire deux effets opposés, tout en aboutissant au même résultat

définitif. Là-bas, un refroidissement brusque survenant pendant les règles produit une violente hémorragie et se termine par une pelvi-péritonite généralisée; ici, la même cause produit un arrêt brusque des règles, accompagné de pelvi-péritonite également généralisée au début, suivi, au bout de quelques jours, d'une ménorrhagie qui dure pendant une couple de mois et, finalement, tout se traduit par une péri-métrite localisée. L'explication de ces phénomènes, contradictoires en apparence, ne nous embarrasse guère.

Chez Marie M..., l'impression du froid est beaucoup plus brusque (immersion des pieds dans l'eau froide) et agit véritablement comme stimulus, comme cause irritante, provoque la contraction des fibres musculaires utérines et tubo-ovariennes, arrête brusquement la circulation de retour; d'où résulte, d'un côté, une extravasation sanguine exagérée par la muqueuse utérine, d'un autre côté, l'extravasation séreuse dans les tissus circum-utérins, d'où pelvi-péritonite et cellulite pelvienne.

Chez M[me] S..., l'impression du froid n'est pas aussi brusque. Le refroidissement se produit par l'évaporation plus ou moins rapide de toute la surface du corps, d'où résulte plutôt une espèce de détente aboutissaut au relâchement des fibres musculaires du système utéro-ovarique. La circulation de retour est, il est vrai, rendue plus facile par cette détente, mais la congestion menstruelle gorgeant le système capillaire artériel, doit trouver par la muqueuse utérine un émonctoire naturel. Celui-ci venant à être brusquement supprimé, l'équilibre tend à se rétablir par extravasation dans les tissus ambiants péri- et para-métriques. La ménorrhagie qui s'établit une dizaine de jours plus tard s'explique par une contraction pathologique des fibres utéro-ovariques, dont le point de départ ou le stimulus se trouve dans le fait de l'inflammation utérine, ou endométrite, aggravé par la même cause. On sait d'ailleurs que la ménorrhagie est un symptôme fréquent de l'endométrite.

Au point de vue du traitement, cette observation est un nouvel exemple de l'efficacité du procédé que nous préconisons, non seulement contre l'endométrite, mais encore dans les cas d'inflammation ou d'engorgement péri-utérin. Je ne m'occupe pas pour le moment de l'endométrite qui, soit dit par parenthèse, est, d'après la plupart des auteurs, une cause très fréquente de para-

et de péri-métrite. Je n'envisage que l'inflammation péri-utérine, qui, d'après les commémoratifs, semble avoir précédé ou accompagné l'endométrite. Cependant l'état de sténose relative du col doit faire admettre qu'il préexistait un certain degré d'inflammation intra-utérine. Quoi qu'il en soit, c'est l'inflammation du péritoine et du tissu cellulaire pelvien qui dominait dans ce tableau pathologique et que nous avions à cœur de dissiper, d'autant plus que c'était celle-ci qui paraissait être la cause principale des symptômes morbides accusés par la malade. La dilatation forcée, établissant largement la circulation de retour, devait nécessairement faciliter le dégorgement auquel contribuaient d'autres décongestifs, tels que la glycérine, la teinture d'iode, les irrigations vaginales d'eau très chaude, etc. En guérissant en même temps l'endométrite, je supprimais du même coup le gîte de productions microbiennes pouvant aller au loin propager l'inflammation soit par la muqueuse des trompes, soit par la voie des lymphatiques.

Pelvi-péritonites d'origine puerpérale.

Obs. VIII. — *Métro-pelvi-péritonite chronique.* — Mme T..., rentière, rue Verte, à Schaerbeek, âgée de 40 ans, veuve depuis quelques années, me fit appeler dans les premiers jours du mois de mars 1886.

Cette dame, d'un tempérament bilioso-nerveux très prononcé, a vu ses règles débuter tardivement, à l'âge de 17 ans. Jusqu'à l'époque de son mariage elle a été régulièrement menstruée, perdant chaque fois, pendant 7 à 8 jours, une assez grande quantité de sang. Légère dysménorrhée au début des époques.

Mariée en 1871, elle a eu cinq enfants et trois ou quatre fausses couches entre les accouchements et après le dernier, qui a eu lieu il y a quatre ans. Elle dit être malade depuis deux ou trois ans; antérieurement elle a eu une péritonite. Depuis lors les douleurs qu'elle éprouve augmentent surtout huit jours avant et huit jours après les règles.

Quand je la vis pour la première fois, elle était alitée depuis un mois. Fortement amaigrie, minée par la fièvre, elle semblait avoir l'intelligence un peu troublée et ne pas parfaitement comprendre

l'interrogatoire auquel je la soumettais. Soif, inappétence, langue saburrale, nausées, parfois vomissements. La fièvre paraît revêtir un caractère de rémittence irrégulière. Elle me dit qu'elle avait déjà eu plus d'une fois des espèces de rechutes analogues à celle que je constatais, mais que celle-ci était de beaucoup la plus intense. Elle se plaint de céphalalgie, de vertiges, d'obnubulations; la digestion est très difficile, les selles sont rares et la *défécation est douloureuse*; elle *a de fréquentes envies d'uriner*. Elle se plaint de douleurs dans les reins et surtout dans le bas-ventre. Ces douleurs ne semblent pas se modifier par le changement de position ou par la locomotion. Depuis longtemps, elle est sujette à des pertes très abondantes, persistantes, d'abord blanches, puis blanc-jaunâtre et parfois mélangées de sang. Ces pertes augmentent à l'approche et à la suite des règles. Depuis une bonne huitaine de jours, les pertes sanguinolentes ont augmenté. A l'examen, je trouve une vulve béante avec périnée largement rupturé à la suite de ses nombreux accouchements. Le vagin est court. Le doigt rencontre immédiatement la matrice qui est fortement abaissée. Le col est dur et très volumineux, il est hypertrophié en forme de massue; l'orifice externe béant permet l'introduction de l'extrémité de l'index, qui s'arrête au niveau de l'orifice interne; il s'en écoule un mélange de muco-pus et de sang. Tout l'utérus est complètement immobilisé. Les culs-de-sac et la voûte vaginale sont durs, résistants et donnent la sensation que produirait une épaisse feuille de carton. Le doigt ressort maculé de muco-pus et de sanie; la pression qu'il détermine est douloureuse; le palper abdominal donne peu de renseignements, car la pression est douloureuse; les parois du ventre sont tendues et ne permettent pas l'examen des organes pelviens, situés d'ailleurs très profondément dans l'excavation. Je diagnostique une métrite chronique interne et parenchymateuse avec pelvi-péritonite chronique, le tout d'origine puerpérale.

Cette dame attendant ses règles le 8 mars, je décide de remettre l'opération jusqu'après l'époque.

L'opération fut pratiquée le 15 mars avec le concours de MM. les Drs Demarez et Michel. La patiente fut chloroformée, placée sur une table dans la position glutéo-dorsale. Dilatation forcée, curettage, irrigation intra-utérine, injection intra-utérine de teinture d'iode, etc.

Le traitement consécutif consiste en irrigations intra-utérines

journalières, applications intra-utérines de teinture d'iode, et en larges badigeonnages à la teinture d'iode du col et des culs-de-sac vaginaux, tampons à la glycérine, et dans l'intervalle de copieuses irrigations vaginales d'eau chaude à 45°. Comme traitement interne, toniques et reconstituants.

Malgré le mauvais état des voies digestives, les suites de l'opération ne présentèrent rien de particulier pendant les quinze premiers jours. A la suite d'imprudence et d'écart de régime, elle eut alors une petite poussée péritonitique, avec nausées, vomissements et fièvre rémittente. Au bout de quelques jours nous en fûmes maîtres. Le traitement local ne fut pas interrompu, et après cinq à six semaines, la patiente fut complètement guérie de sa pelvi-péritonite et de son endométrite. L'appétit et les forces étaient revenus, elle pouvait sortir et vaquer à ses affaires. L'utérus est toujours immobilisé; mais depuis lors elle n'a plus eu de rechute. Pour parachever le traitement au point de vue des adhérences péritonéales, etc., une cure à Creuznach eut présenté des avantages, mais la position de fortune de la malade ne le lui permettait pas. Plus d'un an après, nous avons revu cette dame. Elle continue à se porter parfaitement et ne se plaint d'aucune douleur; les règles reviennent aux époques normales; bref, cette dame se croit et se dit guérie.

Réflexions. — Nous avons eu affaire ici à une métrite d'origine puerpérale dont l'inflammation s'était étendue au péritoine et aux annexes. Vu la marche lente et progressive du mal, il est probable que l'origine a été un microbe puerpéral atténué, ou bien que le terrain n'était pas tout à fait propice à son développement rapide et à l'éclosion brusque des phénomènes graves de la puerpéralité. Nous attirons l'attention sur les douleurs du côté du rectum et de la vessie. Ces symptômes indiquent la propagation de l'inflammation à ces deux organes. Dans les cas chroniques, invétérés, douteux, où les signes pathognomoniques font défaut, les phénomènes du côté du rectum et de la vessie mettront souvent sur la voie.

Obs. IX. — *Rectite glaireuse dysentériforme due à une pelvi-péritonite chronique.* — Mme Adolphine R..., âgée de 33 ans, a été réglée à l'âge de 14 ans et demi. Ses règles revenaient régulièrement, duraient quatre jours, étaient précédées de légère dysmé-

norrhée et étaient assez abondantes. Mariée depuis quatre ans, elle n'a eu qu'un enfant, né le 12 septembre 1881 ; elle n'a jamais eu de fausse couche. Comme maladie antérieure, elle dit avoir souffert d'entérite pendant sa grossesse. Elle déclare être souffrante depuis deux ans. Sa dernière époque menstruelle date du 20 au 24 décembre 1884. Il se produisit alors une forte aggravation dans son état et elle ne vit plus reparaître ses règles. A partir de ce moment, elle n'a presque plus quitté la chambre et a gardé le lit depuis six mois. Elle souffre partout. Le moindre déplacement, la marche, la plus légère pression sur le ventre lui est insupportable. Elle éprouve surtout de la douleur dans les reins, dans le bas-ventre et dans les jambes. Elle a la tête vide et se plaint de battements de cœur. Elle est fortement émaciée ; le teint est pâle-jaunâtre, les muqueuses décolorées ; elle a perdu presque tous ses cheveux ; elle ne sait redresser la taille ; *elle se traîne courbée en avant.* Chose remarquable, malgré sa maigreur de squelette, l'appétit est conservé. La nourriture ne lui profite guère, ce qui s'explique par des *selles très fréquentes,* véritable diarrhée glaireuse et dysentériforme, s'accompagnant de douleurs qu'elle qualifie d'horribles. Fièvres très intenses, à forme rémittente.

A l'examen des organes génitaux, on constate que le col est un peu plus volumineux que normalement et ne présente pas de déchirures. L'utérus est complètement immobilisé, les culs-de-sac, la voûte du vagin sont résistants. La pression de la paroi postérieure vagino-rectale est douloureuse. En combinant le palper abdominal au toucher vaginal, on trouve le globe utérin considérablement augmenté de volume, fixé et immobilisé en antéversion au-dessus du pubis et paraissant presque adhérent à la paroi abdominale.

Diagnostic. — Rectite, conséquence de pelvi-péritonite chronique.

En l'absence de commémoratif suffisant, je suppose que cette femme aura conservé de son accouchement un état de subinvolution de l'utérus, lequel aura déterminé un catarrhe utérin passé inaperçu ; car la femme prétend n'avoir pas été malade à la suite de ses couches, n'avoir jamais eu aucune perte d'aucune sorte et avoir toujours été bien réglée jusqu'à la date du 24 décembre 1884. A la longue, il se sera développé une pelvi-péritonite sourde, qui aura évolué toutes ses phases jusqu'à produire l'adhérence de

l'utérus, son immobilisation et sa fixation en antéversion, et qui aura déterminé, par influence de voisinage, une inflammation du gros intestin s'accompagnant d'exfoliation de la muqueuse.

Le traitement institué par les médecins qui m'ont précédé ne peut guère m'éclairer quant aux phénomènes morbides qui existaient avant mon intervention. Je n'assiste donc en quelque sorte qu'à la phase ultime d'un long processus morbide, dont le point de départ a été l'utérus et dont le siège actuel paraît résider en grande partie dans le rectum.

L'état de la malade me paraissait si mauvais que je ne songeais pas, au début, à une intervention active. Il y avait bien du côté des organes pelviens certains signes qui, si ma théorie est vraie, m'autorisaient à agir sur l'utérus. Ainsi l'énorme développement de la matrice, son immobilité et sa fixation par adhérences, la grande sensibilité à la pression abdominale, le défaut de mollesse de la voûte vaginale indiquaient bien qu'il y avait eu et qu'il y avait encore, à un certain degré, un état inflammatoire du revêtement péritonéal de l'utérus, de ses annexes, ainsi que du péritoine du fond du petit bassin. Mais ce qui dominait toute la scène, c'était cette diarrhée glaireuse, si atrocement douloureuse, et cette fièvre intense à forme rémittente, qui menaçaient d'emporter la malade. A vrai dire, les symptômes du côté du rectum s'expliquaient suffisamment par l'extension de l'inflammation de son revêtement péritonéal. Quoi qu'il en soit, je le répète, je n'osais agir d'emblée comme j'aurais dû le faire.

Je prescrivis donc le sulfate de quinine à forte dose et longtemps continué, pour combattre la fièvre; je dois dire que je n'en tirai aucun bénéfice. La potion au rathania laudanisée, prescrite en même temps, en vue de diminuer la diarrhée, me fut d'un plus grand secours : sous son influence, la diarrhée diminua et les douleurs devinrent plus tolérables.

Mais ce qui fut bien plus avantageux que cette médication interne, ce fut l'application journalière de tampons à la glycérine anhydre, produisant un fort courant d'exosmose décongestif, et les irrigations vaginales d'eau chaude à haute température employées journellement en grande quantité. Sous l'influence de ce traitement combiné, au bout d'un mois, les symptômes aigus avaient suffisamment diminué, me semblait-il, pour autoriser une intervention intra-utérine.

Le 8 juin 1885, je fis la dilatation forcée, le curettage, l'irrigation intra-utérine phéniquée, l'application intra-utérine de teinture d'iode, tampons glycérinés, etc. Ce pansement fut renouvelé pendant une dizaine de jours, puis à intervalles plus éloignés, jusqu'au 28 juillet, époque à laquelle je discontinuai mes soins, la malade étant suffisamment rétablie. La fièvre avait totalement disparu, les selles étaient devenues normales et indolores, les douleurs des reins et du bas-ventre avaient cessé, la pression abdominale était à peine sensible, les forces reprenaient, la femme pouvait se mettre dans la cour, respirer le grand air et prendre des bains de soleil.

A peu près deux ans après, je la revis. Le changement est considérable ; ses joues sont pleines et rebondies, son teint est clair et rosé, les cheveux ont repoussé, la taille s'est redressée, elle marche droite et s'occupe vaillamment des soins du ménage. Toutes les fonctions s'accomplissent régulièrement ; elle n'éprouve plus aucune douleur ; l'appétit est bon, la digestion facile, les selles normales, tout au plus éprouve-t-elle de ce côté-là parfois une légère tendance à la diarrhée. Les règles ont reparu quinze jours après ma dernière visite et sont revenues très régulièrement depuis lors. L'utérus est toujours très volumineux et toujours immobilisé, on le sent parfaitement par la palpation abdominale fixé au-dessus du pubis, mais la pression n'est plus du tout douloureuse. La femme ayant gagné un certain embonpoint, les parois abdominales sont beaucoup plus épaisses et semblent dès lors plus éloignées et non adhérentes au globe utérin. Col normal un peu allongé en forme de cône.

En résumé, dans ce cas comme dans la plupart des autres, la médication interne ne nous a pas été d'un grand secours. C'est le traitement local et surtout l'intervention intra-utérine qui nous a permis de nous rendre maître de cette rectite, laquelle dominait toute la scène et qui avait masqué tous les autres symptômes pelviens, cependant précieux à connaître, parce qu'ils nous permettaient d'arriver à l'étiologie du mal, à la marche suivie par le processus inflammatoire, de remonter à la cause et, partant, d'employer le traitement approprié. Nous avons ici un exemple de la *rectite glaireuse dysentériforme*, si bien décrite par Nonat, et qui survient particulièrement dans la pelvi-péritonite puerpérale. Elle est la conséquence de l'extension du travail inflammatoire du

revêtement péritonéal du rectum à cet organe lui-même. Il est donc logique de s'attaquer à la pelvi-péritonite qui en est la cause.

N. B. M. le Dr de Vaucleroy, médecin à l'École militaire, a bien voulu, en cette qualité, contresigner mes prescriptions. Il a connu la malade avant mon intervention, il la voit fréquemment aujourd'hui et peut ainsi témoigner du résultat obtenu.

OBS. X. — *Pelvi-péritonite puerpérale* (1). — Octavie De M..., femme de Julien V..., charpentier à Laethem-Sainte-Marie, âgée de 34 ans, mariée depuis cinq ans, a eu deux fausses couches. l'une à sept mois de grossesse (mort-né), l'autre à trois mois. Ces deux fausses couches semblent ne pas avoir eu des conséquences bien fâcheuses.

Le 18 octobre 1884, elle accoucha à terme d'un enfant bien portant, mais qui fut emporté au bout de quelques semaines. Cet accouchement fut naturel et très facile. Tout était au mieux lorsque, le sixième jour après sa délivrance, survinrent brusquement des douleurs abdominales avec pertes sanguines, fièvre légère, pas de tympanite, pas de vomissements. Le médecin traitant, mon honorable confrère, le Dr Guéquière, médecin à Nederzwalm, fit appliquer sur le ventre l'onguent mercuriel belladoné et prescrivit une potion calmante et une cuillerée d'huile de ricin. Après une huitaine de jours de traitement, les symptômes alarmants avaient disparu. Le 7 novembre la femme était de nouveau sur pied et son état n'exigeait plus les soins de son médecin.

Le 18 novembre, donc un mois après son accouchement, sans cause connue, les mêmes symptômes reparurent, mais avec beaucoup plus d'intensité : douleurs plus violentes, vomissements muco-bilieux, engorgement péri-utérin, surtout du côté droit, avec menace de phlegmon iliaque, pertes sanguines. Nouvelles applications d'onguent mercuriel belladoné, décoction de quinquina avec laudanum, granules d'hyosciamine et d'aconitine, bouillon glacé, eau glacée, glace.

La maladie ne sait quelle direction prendre : un jour la patiente va plus mal ou mieux que l'autre; il y a quasi intermittence

(1) Cette observation a été publiée *in extenso* dans les *Annales de la Société de médecine de Gand*, février 1886, sous le titre de *Nouvelle application de la dilatation forcée du col de l'utérus*.

durant une dizaine de jours. L'application intempestive de cataplasmes chauds sur l'abdomen, prescrits par un autre confrère appelé à l'insu du médecin traitant, ne fit qu'aggraver la plupart des symptômes. Ces renseignements commémoratifs nous ont été fournis par mon excellent confrère, le Dr Guéquière.

L'état de la malade ne faisant qu'empirer, le mari, comprenant que sa femme était condamnée, me supplia d'aller la voir. La grande distance (12 lieues) et des occupations pressantes ne me permirent pas de me rendre à son appel avant le dimanche suivant, 30 novembre 1884.

La maison habitée par la malade, composée d'un unique rez-de-chaussée, était de construction toute récente et encore inachevée. Les tuiles n'étaient pas rejointoyées, et permettaient au froid et à l'humidité de pénétrer dans l'habitation. Les murs, ni plafonnés ni crépis, laissaient la brique à nu. La chambre de la malade était des plus exiguës et le lit directement adossé aux briques du mur. Le plafond est remplacé par un ajustage de planches, séparant ainsi les chambres d'habitation de la toiture mal jointe. La cuisine ou salle commune, seule place où l'on puisse faire du feu, n'est point parquetée ; le sol est tout simplement la terre durcie par le piétinement, par conséquent inégal et raboteux. Cette place ne possède qu'une porte, celle communiquant avec la chambrette à coucher de la malade ; l'autre porte, faisant communiquer cette cuisine avec le reste de la maison ouverte à tous les vents, fait défaut, il n'existe qu'une embrasure sans porte. Si nous entrons dans tous ces détails, c'est pour faire toucher du doigt la cause probable de l'affection qui a frappé cette malade. Une femme, d'une constitution d'ailleurs chétive, accouchant, par une saison froide et humide, dans d'aussi déplorables conditions hygiéniques, dans une maison à peine close, aux murs suintant l'humidité, la préservant à peine des intempéries de l'air, ne pouvait guère échapper aux complications de l'état puerpéral. Nouvel exemple de l'insouciance et de l'incurie des classes inférieures.

Nous trouvons la femme couchée sur son lit, la partie supérieure du corps relevée par un plan incliné formé d'une chaise renversée et de quelques coussins ; les jambes fléchies et les cuisses rapprochées du ventre. Cette position demi-assise, permettant le relâchement des muscles abdominaux et iliaques, est la seule qui lui donne un peu d'aise ; elle ne supporte pas le

décubitus dorsal. La figure hâve, décharnée, aux joues creuses et aux pommettes saillantes, exprime la douleur et l'angoisse. Le teint présente cette couleur cachectique et légèrement jaunâtre, caractéristique des affections puerpérales s'accompagnant de pertes de sang. La température est plutôt au-dessous de la moyenne; le pouls est rapide et filiforme, à peine perceptible. La malheureuse souffre de soif qu'elle ne peut malheureusement satisfaire, car elle est prise depuis plusieurs jours de vomissements incoercibles fréquents, spontanés ou provoqués par la moindre ingurgitation. L'estomac ne tolère plus rien, pas même la glace. Le ventre, légèrement tympanisé, est douloureux à la pression, surtout à droite où l'on constate facilement un empâtement très sensible dans la fosse iliaque. L'extension de la jambe droite est difficile et pénible. Au toucher on trouve l'utérus un peu abaissé et beaucoup moins mobile qu'à l'état normal, fixé qu'il est par des exsudats paramétriques; le col est refermé et tout l'organe est légèrement douloureux à la pression. La sensibilité du ventre ne permet pas de faire l'examen bimanuel, vagino-abdominal. Le doigt qui a pratiqué le toucher sort ensanglanté.

L'état de la malade me paraît des plus graves. J'en préviens le mari en lui disant que, s'il m'y autorise, je tenterai cependant un dernier effort en pratiquant une opération qui, dans l'espèce, n'a peut-être jamais été faite; que, cependant, je ne réponds pas du résultat. Cet homme, qui est très intelligent, me répond qu'à ses yeux sa femme est condamnée, si l'on ne trouve rien de mieux à faire que les traitements usuels. C'est d'ailleurs, me dit-il, l'opinion de son entourage, des voisins et des médecins qui l'ont vue. Il me donne donc carte blanche, en m'assurant qu'en cas d'insuccès, il ne songerait certes pas à m'imputer la mort de sa femme, qui paraît presque inévitable. Mis au courant de l'affection dont cette femme était atteinte, j'avais, à tout hasard, apporté avec moi les médicaments et les instruments nécessaires.

Mon premier soin fut de faire donner un vigoureux coup de feu dans la cuisine, unique place à choisir pour l'opération, car le froid était très intense. Il nous fallut aussi, à l'aide de planches et de couvertures de lit, clore l'embrasure sans porte communiquant avec le reste de l'habitation. L'unique table qui se trouvait là, garnie d'un traversin, nous servit de table d'opération, encore fallut-il trouver sur ce sol inégal, une situation favorable où la

table, bien calée, fut suffisamment éclairée par le jour qui commençait à baisser. Pour comble d'infortune, par suite d'un malentendu, le médecin traitant à qui j'avais donné rendez-vous n'était pas à son poste. Force me fut de prendre comme aides le mari, les deux sœurs de la patiente et le beau-frère; le jour baissait, l'heure du départ du train n'était pas éloignée; nous ne pouvions dans ces circonstances faire chercher et attendre l'arrivée du médecin, éloigné d'une forte demi-lieue, et probablement en tournée de visites.

La malade, préalablement revêtue de vêtements de flanelle, est portée sur la table d'opération dans la cuisine bien chauffée. J'eus soin de faire placer des draps de lit devant le feu pour qu'ils pussent, pendant l'opération, être bien séchés et chauffés.

La malade est placée dans le décubitus latéro-pectoral de Sims, le périnée refoulé à l'aide du speculum du même auteur, maintenu par un aide, permet de mettre le col à nu; la vulve et le vagin, bien lavés et détergés au moyen d'éponges neuves apportées par moi et trempées dans une solution phéniquée à 5 %, sont ainsi débarrassés du sang, des caillots et autres impuretés. Tous les instruments ont également séjourné dans une solution à 5 %. En employant successivement toute ma série de dilatateurs métalliques, depuis celui de Priestley jusqu'à celui de Schultze, je parviens à dilater complètement le col maintenu fixé par le crochet aigu de Sims. Cette dilatation forcée se fait facilement et pour ainsi dire sans douleur, les tissus du col n'offrant guère de résistance chez une femme récemment accouchée. Cela fait, la curette mousse de Sims est introduite dans la cavité utérine, laquelle est vivement curettée dans tous les sens; je m'applique tout particulièrement à bien curetter le fond de l'organe, siège habituel de l'insertion placentaire, point de départ probable de l'affection puerpérale. Ce curettage terminé, le vagin est débarrassé, au moyen d'éponges phéniquées, du sang et des caillots qui le remplissent; le speculum de Sims enlevé, la femme est placée en décubitus dorsal; le speculum de Cusco est introduit et, à l'aide de la sonde à double courant de Bozeman-Fritsch, nous faisons une copieuse irrigation intra-utérine d'un litre d'eau chaude phéniquée à 3 %. Ce changement de position et de speculum a pour but d'éviter de mouiller le linge ou le corps de la femme. Nous terminons par une injection intra-utérine de teinture d'iode comme modifi-

cateur de la muqueuse et pour prévenir toute hémorragie; enfin des tampons vaginaux imbibés de glycérine phéniquée achèvent le pansement.

La femme a parfaitement supporté l'opération, sans se plaindre un seul instant; elle prétend même éprouver une espèce de bien-être, elle se sent toute rafraîchie, dit-elle. Elle est reportée au lit, chaudement couverte, avec des cruchons placés aux pieds. Dans le but de combattre la douleur à la fosse iliaque, je fais dans cette région une injection de morphine. Un mot d'écrit met le médecin traitant au courant de ce qui a été fait, avec prière de renouveler journellement les tampons phéniqués. Il est évident qu'il serait préférable de faire tous les jours une irrigation intra-utérine phéniquée, ce que je n'eusse certes pas manqué de faire, si l'opérée eût été plus à ma portée; je me vis donc obligé de me contenter de pansements vaginaux phéniqués. L'heure du départ est arrivée, je me hâte de gagner le train, faisant des vœux pour la réussite de l'opération, mais n'osant pas trop y compter.

Deux jours après, je reçois une lettre du mari m'annonçant, avec l'effusion de la plus vive reconnaissance, que l'état de sa femme n'a fait que s'améliorer rapidement depuis *le moment de l'opération.*

Quelques jours plus tard, je reçois du médecin traitant la lettre suivante :

« Le plus grave des symptômes de la maladie de l'épouse V... (vomissements) a totalement disparu. La douleur au niveau de l'utérus n'existe plus, l'engorgement iliaque tend à la résolution. L'appétit est revenu, à tel point que tout ce qu'on prépare à la cuisine lui fait venir l'eau à la bouche. Il y a encore un léger suintement utérin, mais sans odeur. Elle prend pour le moment du fort bouillon alternativement avec un jaune d'œuf délayé. J'espère que, dans quelques jours, nous pourrons essayer de lui faire sucer un morceau de rôti. Les selles sont régulières et les urines deviennent claires. Le pouls est de 80-85, avec une température normale. Si la convalescence marche régulièrement durant encore une semaine, la malade pourra se lever, etc.

» (*Signé*) D[r] GUÉQUIÈRE. »

Dans le courant du mois de décembre, je reçus des nouvelles de notre intéressante malade, d'abord du mari, puis du médecin, confirmant tous les deux son entière guérison.

Remarques. — On critiquera probablement le qualificatif de puerpéral que j'ai ajouté à la désignation de la maladie, à la pelvi-péritonite. En effet, près d'un mois et demi s'était écoulé depuis l'accouchement lorsque je suis intervenu. La question est donc de savoir si, en ce moment, la femme était encore dans ce que l'on nomme l'état puerpéral.

Que doit-on entendre par « état puerpéral? » Il ne peut s'entendre que de celui d'une femme récemment accouchée et des dispositions exceptionnelles dans lesquelles elle se trouve par suite de l'accomplissement de la plus importante des fonctions qui lui soient dévolues : *l'enfantement.*

Quelle est la durée de cet état puerpéral? Ici il faut distinguer : Il y a l'état puerpéral physiologique et l'état puerpéral pathologique. Le premier état se confond avec les *couches.* Cet état est principalement caractérisé par les phénomènes qui accompagnent le retour des organes, qui étaient chargés de l'incubation de l'œuf fécondé et de son expulsion hors du sein maternel, à leur état de repos relatif, et du retour à l'état normal de toutes les fonctions qui avaient éprouvé des modifications plus ou moins profondes par le fait de la gestation. Cette involution des organes génitaux est plus ou moins rapide, selon que la femme est primipare ou multipare, selon qu'elle est nourrice ou qu'elle ne l'est pas; elle varie encore suivant les individualités et, chez la même femme, d'un accouchement à l'autre; bien des circonstances extérieures indépendantes de la femme peuvent la modifier. Aussi est-il difficile de dire quel est le temps pour que l'équilibre soit réintroduit dans l'économie et que tous les appareils fonctionnent d'une manière normale. Les travaux du Dr Sinclair, de Boston (E. U.), du Dr Charpentier, de Paris, et la thèse du Dr Avrard (1) nous donnent à ce sujet quelques renseignements utiles. MM. Sinclair et Charpentier ont eu l'idée de mesurer directement la cavité utérine avec l'hystéromètre pendant les couches. Ils ont ainsi introduit une méthode nouvelle, *l'hystérométrie pendant les suites de couches.* Ce procédé, dont l'innocuité est démontrée, leur a permis d'établir que l'utérus, bien loin d'avoir repris ses dimensions premières vers le onzième ou dou-

(1) *De l'involution incomplète de l'utérus après la grossesse et de ses conséquences*, par C. Avrard. Paris, 1881.

zième jour, comme le veulent certains auteurs, est encore, à cette époque, volumineux et n'est définitivement revenu à son volume primitif qu'à une époque beaucoup plus éloignée de l'accouchement, et qu'il n'est pas encore possible de déterminer d'une façon certaine. Nous-même, nous basant sur ces travaux, avons, à cette époque, proposé le cathétérisme utérin dans certains cas litigieux d'expertise médico-légale (1). Ce qui est certain, c'est qu'il faut plus de huit jours pour que cette involution soit faite. Or, c'est pendant le premier septenaire de la puerpéralité, c'est pendant cette période de transition et de trouble que l'accouchée est le plus exposée à des maladies graves spéciales; car leur explosion a le plus souvent lieu dans cette période et, si l'on voit quelquefois des affections puerpérales se déclarer plus tard, c'est parce que le rétablissement de l'harmonie fonctionnelle se fait attendre plus longtemps; l'état puerpéral alors n'est plus physiologique, il est devenu pathologique et sa durée est évidemment plus longue. Le plus souvent on trouverait même, dans la première huitaine des couches, la raison de ce retard.

L'observation actuelle est un exemple frappant de ce que nous venons d'avancer. En effet, d'après les commémoratifs fournis par le D[r] Guéquière, nous constatons que, dès le *sixième jour*, la femme a commencé à ressentir des douleurs dans le ventre; elle a des hémorragies utérines avec mouvement fébrile. Ces symptômes, probablement l'expression d'une première attaque d'endométrite et de cellulite pelvienne puerpérale, ne tardèrent pas, il est vrai, à disparaître au bout de quelque temps. Le 7 novembre, c'est-à-dire quinze jours après sa première atteinte, la femme est sur pied, mais on peut la considérer comme étant dans un état de puerpéralité morbide, une affection quelconque des organes du petit bassin ayant pour effet inévitable de ralentir ou d'arrêter l'involution de ces mêmes organes. En effet, le 18 novembre, donc onze jours après son prétendu rétablissement, et sans cause, comme le dit son médecin, elle retombe malade et, cette fois, beaucoup plus gravement. Peut-être la mort de son enfant et la suppression de l'allaitement, agissant sur un organisme déjà malade, auront-ils contribué à cette grave rechute. En tous cas,

(1) *Du cathérisme utérin ou hystérométrie au point de vue médico-légal*, par le D[r] Walton, in *Annales de la Société de médecine de Gand*, 1881.

ce que l'on ne peut nier, c'est que l'affection dont cette femme était atteinte était bien de *cause puerpérale*. Aussi croyons-nous pouvoir conserver pour désigner sa maladie le terme de métro- ou de pelvi-péritonite *puerpérale*. Inutile, croyons-nous, de faire ressortir la gravité beaucoup plus grande de la péri-métrite ou de la para-métrite, éclatant pendant l'état puerpéral. Pour les auteurs anglais, la cellulite pelvienne puerpérale serait toujours de nature septique.

Si nous recherchons la cause de la maladie, nous croyons qu'on peut l'expliquer par le froid, l'humidité, l'habitat défectueux et les autres conditions anti-hygiéniques au milieu desquelles se trouvait l'accouchée. Ajoutez à cela la mort de l'enfant et la suppression de la lactation, et n'oublions pas que nous avons affaire à une malade de la campagne, où il n'est pas d'usage de faire, après l'accouchement, des irrigations antiseptiques, soit vaginales, soit utérines. La malpropreté a joué ici aussi son rôle : les parties génitales externes étaient loin d'être scrupuleusement propres, et il m'a fallu en faire la toilette avant d'oser introduire le rétracteur vaginal. Les conditions hygiéniques défectueuses, l'absence de soins antiseptiques ont rendu le terrain fertile et propice au développement d'un microbe puerpéral primitivement atténué.

OBS. XI. — *Métro-pelvi-péritonite aiguë et pyo-salpingite puerpérale; dilatation et raclage de la matrice; évacuation du pus par le canal utérin.* — La femme Vande S..., âgée de 30 ans, est marié depuis un an et accouchée de son premier enfant depuis six semaines (le 23 mai 1886). L'accouchement a été laborieux et a dû être terminé au forceps. Depuis sa délivrance, cette femme a gardé le lit; son médecin, lassé de la durée de la maladie, a fait des visites de plus en plus éloignées et finalement l'a abandonnée.

C'est une forte fille des Flandres, à la puissante carrure, aux muscles épais et douée d'un bel embonpoint.

Quand nous la vîmes pour la première fois, elle était étendue sur son lit, les yeux brillants, le regard incertain, les joues décolorées, les chairs flasques, la peau couverte d'une transpiration visqueuse. La température est de 40°,2, pouls petit, rapide et fuyant. Tout le corps est agité par un tremblement continuel avec soubresauts de tendons; la langue est sèche, la soif est ardente et, malheureusement, toute boisson et toute alimentation sont reje-

tées par les vomissements; il y a également diarrhée colliquative. Il est difficile d'obtenir d'elle des renseignements; ses réponses sont vagues, bredouillées; l'intelligence est en partie absente, il y a de l'obnubilation, des rêvasseries, un subdélire tranquille pendant l'état de veille. Il paraît que, depuis son accouchement, elle a constamment des pertes composées tantôt de sang pur, tantôt de matières blanc-jaunâtre, muco-purulentes, souvent mélangées de sang. A l'examen de l'abdomen, on trouve celui-ci légèrement tympanisé, douloureux à la pression, laquelle permet de reconnaître dans l'excavation pelvienne un empâtement manifeste occupant presque tout le petit bassin. Au toucher, l'utérus abaissé est maintenu immobile en position par la tuméfaction des tissus voisins para- et péri-métriques, principalement dans les culs-de-sac latéraux et postérieurs. L'orifice externe entr'ouvert laisse pénétrer l'extrémité de l'indicateur jusqu'à l'orifice interne, qui est en partie fermé. Cet examen n'est relativement que peu douloureux, grâce sans doute à la torpeur dans laquelle se trouve plongée la malade. Le doigt explorateur ressort maculé de sanie et de muco-pus.

Nous avions donc affaire à ce que l'on entend généralement par la dénomination de fièvre puerpérale, septicémie puerpérale. Comme diagnostic anatomique plus précis : métro-pelvi-péritonite puerpérale avec septicémie.

La stupeur, le tremblement général avec soubresauts de tendons, les vomissements continuels et la diarrhée, plus que la température et la petitesse du pouls, indiquaient la gravité du cas. Cette gravité me parut telle que, appelé pour ainsi dire *in extremis*, je ne voulus point en assumer seul la responsabilité; je priai donc M. le Dr De Saint-Moulin, chef de service à la Maternité de Bruxelles, de bien vouloir m'éclairer de ses lumières.

Après avoir examiné la malade, il considéra également le cas comme très grave, presque désespéré. Le petit bassin paraissait rempli de pus. Nous aurions désiré avoir l'avis de M. le Dr Thiriar, dont la compétence en fait de chirurgie abdominale est incontestable. Malheureusement, cet éminent chirurgien, devant s'absenter, ne put répondre à notre appel.

Divers symptômes utérins, tels que les hémorragies et les pertes muco-purulentes, persistant depuis l'accouchement, semblaient indiquer qu'il y avait endométrite puerpérale et rétention de

débris de cotylédons ou de petits ilots de placenta. C'était probablement là le point de départ de toute la série des troubles pathologiques que nous constations. Dans le but de supprimer ce foyer d'infection et cette cause d'hémorragie, je proposai à mon excellent confrère de faire la dilatation et le raclage de la cavité utérine et de maintenir le tractus utéro-vaginal aseptique à l'aide d'irrigations intra-utérines phéniquées fréquemment répétées. En supprimant le foyer septique, nous pensions arrêter l'empoisonnement du sang et permettre à l'économie d'éliminer le virus qui, déjà, l'avait envahi. Je le répète à dessein, notre opération n'avait que ce but-là. Quant aux abcès qui, manifestement, se formaient dans le petit bassin, nous devions patiemment attendre qu'ils s'ouvrissent par le vagin ou par le rectum, comme c'est le plus habituellement le cas, en admettant que la femme se soutînt assez longtemps. Quant à toute autre intervention plus active, en vue des abcès, il n'y avait guère que la laparotomie, pratiquée avec tant de succès par Lawson Tait. Mais, en l'absence du Dr Thiriar, nous ne nous estimions pas de taille à entreprendre une opération aussi redoutable. D'ailleurs, l'état de la malade paraissait tellement avancé qu'elle n'eût très probablement pas pu résister à pareille opération.

Il semblait évident, si nous restions les bras croisés, que cette femme devait inévitablement succomber. Même, si nous nous décidions à agir, il fallait le faire tout de suite, sans perdre de temps. Devant cette alternative et bien que doutant du succès, le Dr de Saint-Moulin voulut bien se rendre à mon raisonnement et accepter l'opération proposée. Nous ne nous dissimulions point l'ingratitude de la tâche que nous entreprenions : avec ou sans opération, la malade paraissait devoir succomber. Si elle mourait quoique ayant été opérée, l'entourage attribuerait, sans doute, sa mort à notre intervention. Il était donc plus simple, plus prudent et surtout plus égoïste de laisser agir la nature et de laisser la catastrophe s'accomplir. Mais le médecin qui comprend sa mission doit mettre sa conscience au-dessus de son intérêt et, tant qu'il reste une porte ouverte, une lueur d'espoir, il doit, par tous les moyens possibles, venir quand même en aide à celui qui se confie à lui. Nous prîmes cependant la précaution de dire au mari que l'opération que nous proposions était tout à fait inoffensive par elle-même, mais que nous ne pouvions répondre de

sauver sa femme; c'était là, à notre sens, l'unique chance de salut et nous devions la tenter.

L'opération fut faite le même jour avec l'aide bienveillante de MM. les Drs De Saint-Moulin et Hinssens. La femme, placée sur la table et maintenue par des aides, ne fut pas chloroformée, parce que son état de débilité nous paraissait trop grand, que l'état de stupeur dans lequel elle se trouvait ne permettait pas au cerveau de percevoir très nettement les sensations extérieures et, enfin, parce que l'opération pratiquée, peu de temps après un accouchement, sur des tissus ramollis, n'est guère douloureuse.

La dilatation forcée, le raclage de la cavité utérine, l'injection intra-utérine d'eau chaude phéniquée, l'injection intra-utérine de teinture d'iode, l'application de tampons vaginaux de ouate iodoformée trempée dans la glycérine, en un mot, les divers temps de l'opération et du pansement furent rapidement exécutés sans que la femme manifestât la moindre douleur. Au contraire, à peine transportée au lit et bien couverte, elle prétendit éprouver une sensation de bien-être telle qu'elle n'avait plus ressentie depuis longtemps.

A la visite du soir, nous constations une véritable détente, le pouls s'était relevé, la température était tombée à 39°; il y avait encore un peu de nausées, mais il n'y avait plus eu de vomissements; la diarrhée également n'avait point reparu. Les idées étaient plus lucides, la patiente éprouvait une véritable satisfaction à pouvoir étancher sa soif à l'aide de morceaux de glace et d'eau glacée, sans être plus inquiétée par ces terribles vomissements.

Le lendemain de l'opération, 4 juillet, la température, à la consultation du matin et à la visite du soir, reste descendue à 37°. Pareil résultat était des plus satisfaisants et devait nous encourager à persister. Aussi fîmes-nous régulièrement tous les jours deux irrigations intra-utérines d'eau phéniquée avec le pansement habituel. Nous fîmes faire sur le ventre des frictions d'onguent mercuriel.

Le 5 juillet la température remonte. Elle est le matin à 38°3 et le soir à 39°5. Cependant les diarrhées ont tout à fait cessé. L'opérée peut déjà prendre un bouillon froid.

Le 6 juillet, la température du matin 38°3, celle du soir 40°. Malgré cela, l'état général continue à s'améliorer. La langue se

dégage. L'appétit se dessine; le bouillon et le lait de poule lui goûtent. Un début de stomatite mercurielle nous force, le lendemain, à supprimer l'onguent mercuriel et à donner le chlorate de potasse.

Pendant plusieurs jours, cet état relativement satisfaisant se maintient, la température restant en plateau, le matin à 38°-39°, le soir à 39°-40°. Cette température, relativement élevée, s'explique par les collections purulentes qui se forment dans les abcès pelviens et qui semblent affecter une marche franchement inflammatoire.

Cet état persiste jusqu'au 20 juillet. Jusqu'alors nous avions journellement irrigué la cavité utérine, la maintenant ainsi aseptique et dilatée. Ce jour-là, en renouvelant le pansement, on constate la présence de pus abondant dans le vagin. En déblayant le canal vaginal pour rechercher l'ouverture de l'abcès, nous fûmes tout surpris de constater que *l'évacuation du pus se faisait par le canal utérin*. Dès le lendemain, la température était tombée à 37° et ne dépassa guère ce chiffre. Le pus continua de couler pendant une quinzaine de jours; l'amélioration générale suivit une marche progressive et bientôt la femme entra franchement en convalescence.

Avec persistance et entêtement, je continuais journellement les irrigations intra-utérines jusqu'à cessation complète de l'écoulement purulent. Je faisais cela pour empêcher l'utérus de se refermer, ce qui, gênant l'écoulement du pus, aurait pu en favoriser la résorption et ainsi une espèce d'auto-infection.

Aujourd'hui cette femme, après un séjour à la campagne, est de nouveau florissante de santé.

Nous l'avons revue dernièrement et avons pu constater que l'utérus est parfaitement mobile, libre de toute adhérence. Il y a quelques jours, elle est venue m'annoncer qu'elle était enceinte.

Réflexions. — Malgré l'heureux résultat obtenu par le traitement mis en œuvre, ce n'est point sur celui-ci que nous nous appesantirons pour le moment. Nous nous trouvons en face d'un phénomène en apparence insolite : l'évacuation de l'abcès par le canal utérin. L'explication de ce fait comporte la recherche de deux inconnues : 1° Le gîte de l'abcès; 2° la voie suivie par le pus pour pénétrer dans la cavité utérine.

Si nous nous en référons à la description faite par les auteurs

classiques de la marche des abcès pelviens, surtout puerpéraux, nous ne trouverons nulle part indiqué que l'abcès s'ouvre dans la matrice; ils indiquent comme voie de sortie la plus usuelle le rectum, le vagin, etc. D'un autre côté, la formation d'abcès dans les parois utérines est des plus contestables. Quant à une collection purulente produite par une endométrite et retenue dans l'utérus, le fait ne peut se produire que dans le cas d'atrésie ou de sténose du col. Or, ceci est inadmissible, la dilatation du col, l'introduction journalière d'une grosse sonde à double courant, l'irrigation intra-utérine journalière démontrent à l'évidence qu'aucune collection liquide ne pouvait être retenue dans la cavité utérine.

La fermeté des tissus utérins, la structure presque fibreuse de ses parois ne permettent pas d'admettre qu'un abcès paramétrique ait pu se faire jour dans la cavité de la matrice en perforant ses parois. Même observation pour les abcès périmétriques, où l'abcès aurait encore eu à vaincre le revêtement péritonéal de l'organe. Un abcès s'ouvrira toujours du côté qui offre le moins de résistance. Or, il est certain que, de tous les organes renfermés dans le petit bassin, c'est la matrice dont le tissu présente le plus de résistance.

Toutes ces hypothèses ayant été écartées et reconnues impossibles, nous sommes forcé de conclure que l'abcès, ayant pénétré dans la matrice, a dû forcément suivre une voie naturelle. Or, la seule voie qui fasse communiquer la cavité utérine avec le périmetrium, ce sont les oviductes.

En se rappelant ce que nous avons dit dans le cours de ce travail, et en se remémorant les recherches faites par Bernutz, Tait, Polk, etc., nous devons reconnaître qu'ici la collection purulente s'est formée dans la trompe, qu'il y a eu abcès de la trompe ou pyo-salpingite. On conçoit, dès lors, qu'en dilatant la matrice et, partant, les orifices tubaires, nous avons facilité l'ouverture de l'abcès par le tractus utérin.

On nous objectera peut-être que le pus n'a pénétré dans l'utérus que quinze jours après la dilatation forcée de cet organe. Pour répondre à cette objection, nous rappellerons tout simplement la marche que suivent les liquides qui se forment dans le kyste tubaire. Le liquide se collectionne tout d'abord vers l'extrémité abdominale de la trompe, l'orifice du pavillon devant avant tout

se fermer par soudure péritonéale. A mesure que le liquide s'amasse, son niveau s'élève et, petit à petit, il développe les parois, assez extensibles d'ailleurs, des trompes, jusqu'au moment où il arrive à l'orifice utérin de la trompe. Si celui-ci est fermé, la tension augmente et l'abcès finit par s'ouvrir un chemin par ulcération là où il éprouve le moins de résistance, c'est-à-dire vers le rectum ou le vagin. Mais si l'orifice utérin de la trompe a été préalablement dilaté, le liquide étant arrivé à ce niveau et la tension de l'abcès étant suffisante, l'abcès pourra se vider par ce tractus. Il est donc très probable qu'au moment de notre intervention le niveau du pus n'était pas encore arrivé à l'orifice tubo-utérin ou que la tension de l'abcès n'était pas encore suffisante.

Obs. XII. — *Pyo-salpingite double. — Évacuation du pus par la matrice après dilatation de cet organe.* — Mme Annette St..., âgée de 25 ans, mariée, V pare, cafetière, rue J..., à Saint-Gilles, a été réglée à l'âge de 12 ans; ses règles s'établirent sans douleur, revenaient assez régulièrement toutes les trois semaines et duraient huit jours, pendant lesquels elle perdait beaucoup de sang. Sa santé paraît avoir toujours été assez délicate; elle a été longtemps traitée pour chloro-anémie; son père est mort, à 29 ans, de tuberculose; elle-même a eu quelques hémoptysies pendant sa jeunesse. Elle se maria très jeune, avant l'âge de 19 ans, fut promptement enceinte et eut successivement cinq accouchements à terme : le premier, le 9 mai 1880; le dernier, le 25 octobre 1886. Chaque fois le travail fut lent, mais l'état puerpéral ne laissait rien à désirer, prétend-elle. Cependant, à partir de son dernier accouchement, elle eut constamment des pertes blanches *très abondantes;* malgré cela, elle devint de nouveau enceinte, mais fit une fausse couche, il y a trois mois. Depuis lors, son état s'aggrava considérablement : les pertes se mélangèrent de sang, il se produisit de fréquentes ménorrhagies, des douleurs abdominales presque constantes se déclarèrent, les relations sexuelles devinrent douloureuses, elle perdit l'appétit et la fièvre se déclara.

Sur les conseils de son médecin, M. le Dr Vandenberg, elle vint me consulter le 10 juin 1887. Outre les symptômes déjà énumérés, elle se plaint encore de douleurs dans la fosse iliaque gauche, d'agacement nerveux, avec de fréquentes céphalalgies et de la migraine. La respiration a toujours été plus ou moins gênée, ce

qu'il faut attribuer au mauvais état des poumons; il y a souffle anémique, palpitations, fièvre à accès intermittents précédés de frissons, avec température variant de 38° à 39°; l'appétit est complètement nul, la soif intense, la langue sèche, rouge et striée vers la base d'un enduit blanchâtre; il y a parfois des vomissements, surtout le matin.

En pressant sur la fosse iliaque gauche, on détermine une douleur assez vive, mais on ne parvient pas, par le palper abdominal, à sentir une tuméfaction quelconque.

La vulve est un peu béante, mais il n'y a pas de déchirure du périnée, la fourchette même est intacte. Au toucher, on trouve le museau de tanche ouvert et le col complètement immobilisé par des adhérences péritonéales. Dans le cul-de-sac postérieur on rencontre une tumeur *excessivement douloureuse* au toucher, du volume d'une noix, s'étendant derrière l'utérus, dans le cul-de-sac de Douglas, se prolongeant à gauche et se perdant dans le ligament large; cette tumeur est difficile à limiter exactement. La moindre pression exercée sur cette tumeur arrache des cris à la patiente; en pratiquant le toucher vaginal combiné au palper abdominal, on ne parvient pas à sentir cette tuméfaction à travers les parois du ventre, ce qui tient, sans doute, à un certain état de rigidité des parois de l'abdomen et à une contraction réflexe des muscles abdominaux. Le col étant mis à nu à l'aide du speculum, on constate, outre la béance du col, un écoulement leucorrhéique et des ulcérations des lèvres de l'orifice externe. En pratiquant le cathétérisme utérin, on trouve la matrice en latéro-version droite; le toucher vaginal avait d'ailleurs déjà permis de constater cette malposition. L'hystéromètre accuse une cavité utérine de 7 1/2 à 8 centimètres.

Je pose le diagnostic de salpingite, me basant sur la ménorrhagie, la douleur au coït et la présence d'une tumeur inflammatoire péri-utérine. La fièvre et les frissons répétés indiquent que le contenu de la trompe gauche est en voie de transformation purulente, et que nous aurons probablement affaire à un kyste tubaire purulent, en d'autres termes, à une pyo-salpingite.

Des succès antérieurs m'ayant démontré la possibilité de faire suivre, au liquide renfermé dans la trompe, la filière utérine, je propose la dilatation forcée de la matrice, le curettage, etc. Cette opération est d'ailleurs parfaitement indiquée par la présence de

l'endométrite, point de départ probable du processus inflammatoire.

L'opération eut lieu le 20 juin 1887, dans la narcose, avec le concours bienveillant de mon excellent confrère, le Dr Vandenbergh. Elle se passa le plus simplement du monde. La température axillaire, prise par M. Vandenbergh, était de 38°6, avant l'opération; après l'opération, elle tombait à 37°6.

Le lendemain on constate une amélioration générale, malgré quelques vomissements chloroformiques. La douleur iliaque a considérablement diminué; et, chose plus remarquable encore, la tumeur rétro-utérine n'est presque plus douloureuse au toucher, même quand on exerce une certaine pression.

Pendant les dix premiers jours, la température du matin reste constamment au-dessous de 38° (le troisième jour, même, elle était tombée à 36°5). Cependant la langue reste toujours chargée à la base, et rouge à la pointe et aux bords. Le 22, Mme St.... a des selles liquides et abondantes, sans traces de pus.

Dès le 23, l'état général et local paraît excellent : absence de toute douleur, ni nausées ni vomissements, la langue se dégage, l'appétit se dessine, il n'y a plus de diarrhée, le sommeil est bon. Cet état satisfaisant continue jusqu'au 25. La malade commence à éprouver alors un peu de malaise; elle se plaint de nouveau dans la fosse iliaque gauche; cette douleur augmente les jours suivants et devient lancinante.

Vers le 29, en pratiquant le toucher, je constate que la tumeur rétro-utérine a beaucoup diminué et reste toujours presque indolore à la pression du doigt; le col est toujours immobilisé. En faisant l'irrigation intra-utérine journalière, je m'aperçois que le corps de l'utérus se redresse; ce redressement s'accentue les jours suivants.

Le 2 *juillet* reparaissent des frissons intenses et répétés avec forte fièvre, surtout vers le soir ; ces accès rémittents semblent indiquer que l'abcès va bientôt s'ouvrir.

5 juillet. — Depuis quelques jours, la malade souffre dans la fosse iliaque *droite*. En pratiquant le toucher, je constate dans le périmetrium, à droite de l'utérus presque redressé, une tumeur assez mobile, rémittente, ovoïde, du volume d'un œuf de poule. Cette tumeur est située beaucoup plus haut que celle de gauche; aussi la sent-on parfaitement à travers les parois du ventre, en

combinant le palper abdominal au toucher vaginal. Dès lors, on a l'explication du redressement de l'utérus. Il s'est formé à droite une salpingite, dont le kyste (qui constitue la tumeur que nous sentons maintenant) refoule l'utérus à gauche et tend, par conséquent, à le redresser. Ce qui est remarquable, c'est que cette nouvelle tumeur inflammatoire ne fait pas souffrir la malade à beaucoup près autant que celle de gauche. L'explication de ceci se trouve, sans doute, dans ce fait que la salpingite de droite s'est déclarée d'une façon plus franchement inflammatoire; que l'inflammation est surtout limitée à la muqueuse de la trompe; qu'il n'y a presque pas de péri-salpingite, d'où absence, de ce côté, d'adhérences péritonéales et d'exsudat sous-péritonéal. En effet, le kyste tubaire de droite est nettement limité, sans empâtement périphérique, et doué d'une mobilité relative; tandis que celui de gauche est loin d'être nettement limité; il est adhérent à la face postérieure du col et du corps de l'utérus, par soudure péritonéale dans le cul-de-sac de Douglas; son prolongement vers le ligament large gauche est difficile à suivre, à cause de l'empâtement périphérique, ou exsudat périmétrique, qui rend sa délimitation obscure.

6 juillet. — Ouverture de l'abcès dont le pus s'écoule par *l'orifice utérin quinze jours après l'opération*. Après avoir détergé le vagin et le col, je fais une injection intra-utérine. Peu de temps après le pansement surviennent de violentes douleurs qui durent jusqu'au lendemain et privent la malade de sommeil; une injection de morphine a promptement raison de cette nouvelle souffrance, mais, dès lors, je m'abstiens de toute irrigation intra-utérine.

A ma demande, le Dr Vandenbergh a l'obligeance de constater que l'écoulement du pus se fait réellement par le tractus utérin. L'écoulement est assez abondant pendant la journée du 7 et diminue le jour suivant, sans s'arrêter cependant. L'état général est bien meilleur : il n'y a plus ni douleur, ni fièvre, la température est de nouveau tombée à 36°5. La malade constate que l'écoulement du pus se fait beaucoup mieux dans le décubitus dorsal. Pendant la nuit, une partie du pus s'emmagasine dans la cavité vaginale; aussi, le matin, lorsque la femme se lève, il s'échappe une certaine quantité de pus; ce qui lui fait supposer qu'elle perd plus le matin; mais, en réalité, l'écoulement est con-

tinu et à peu près uniforme. Plusieurs fois depuis l'ouverture de l'abcès, j'ai scrupuleusement examiné le vagin pour m'assurer si le pus ne s'était pas frayé passage dans cette cavité et particulièrement au niveau des culs-de-sac. Nulle part il n'y avait d'ouverture pathologique, le pus n'avait d'autre issue que par le canal utérin. Pendant tout le cours du traitement, chaque selle a été soigneusement examinée, jamais on n'y a trouvé de pus; il en a été de même pour l'urine.

A partir du 10 se déclarèrent de nouveaux frissons et des accès de fièvre rémittente, mais beaucoup moins intenses que les précédents accès; j'en conclus que le kyste de droite s'ouvrirait prochainement. Pour le reste, l'état général est bien meilleur.

Tout incomplète que soit cette observation, à cause de la nécessité dans laquelle nous nous trouvons de la joindre, dès à présent, à notre travail, elle n'en est pas moins une preuve nouvelle de la possibilité qu'il y a d'évacuer les abcès péri-utérins par le canal de la matrice, en dilatant cet organe.

Il est plus que probable que le second abcès s'ouvrira par cette même voie. D'ailleurs, nous continuerons à suivre ce cas.

P. S. — *15 juillet.* — L'abcès de droite paraît s'être ouvert. Ce qui le fait supposer, c'est que le pus a brusquement augmenté en quantité et est devenu beaucoup plus épais et mieux lié; d'un autre côté, au toucher vaginal combiné au palper abdominal, la tumeur péri-utérine droite semble avoir diminué de volume et de consistance. La femme continue à ne souffrir presque pas dans le côté droit; tandis qu'à gauche elle éprouve encore quelque douleur, attribuable aux adhérences péritonéales de ce côté-là.

RÉSUMÉ.

En résumé, ces observations démontrent que :

1° Dans la pelvi-péritonite non exsudative, la douleur, qui est l'élément dominant, peut être supprimée d'emblée par la dilatation forcée de l'utérus;

2° Dans la forme exsudative, la dilatation forcée, en libérant la circulation de retour, peut enrayer la marche des tuméfactions péri-utérines et faciliter la résorption des exsudats;



3° Dans les cas d'abcès péri-utérins ou d'abcès pelviens, qui ne sont, en général, que des kystes des trompes, on peut, en dilatant la matrice, évacuer leur contenu par le canal utérin;

4° Dans les cas de septicémie puerpérale, les symptômes septiques disparaissent promptement par ce procédé. Nul autre n'est aussi efficace pour désinfecter complètement la cavité utérine, véritable foyer ou usine à productions microbiennes;

5° Les réflexes, tels que les vomissements, etc., sont, pour ainsi dire, instantanément supprimés par la dilatation forcée du muscle utérin.

TABLE DES MATIÈRES.

OBSERVATIONS.

PELVI-PÉRITONITES D'ORIGINE NON PUERPÉRALE.

PELVI-PÉRITONITES D'ORIGINE PUERPÉRALE.

TITRES DES MÉMOIRES

CONTENUS DANS LE TOME HUITIÈME.






UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 06223 9309